JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Dr. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Escherich** in München, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Graz, Dr. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Steffen**, Prof. **Heubner**.

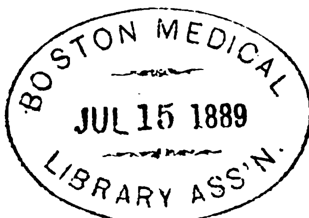
XXVIII. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1888.

Inhalt.



I.

Untersuchungen der Trockensubstanz des Kothes auf seinen Gehalt an Stickstoff und dessen Schwankungen in den Excrementen im Zusammenhang mit der Nahrung und den verschiedenen Krankheiten des kindlichen Organismus.

Von

Dr. W. E. Tschernoff,

Oberarzt und Director des St. Olga-Kinderhospitals in Moskau.

Die Frage über die quantitative Stickstoffaufnahme aus der Nahrung der Brustkinder ist noch bei weitem nicht genügend aufgeklärt. Beginnen wir damit, dass wir bis jetzt uns noch nicht darüber verständigt oder, besser gesagt, noch nicht genau festgestellt haben, was man eigentlich bei der Assimilation der Eiweissstoffe als Vergleichseinheit annehmen soll, das nach einer gewissen Methode bestimmte Eiweiss selbst, oder den Stickstoff desselben. — Nehmen wir das Eiweiss irgend eines Nahrungsmittels, z. B. der Milch, bestimmen dasselbe durch Fällen mit verschiedenen chemischen Reagentien für die ganze Zeit, während welcher der Kranke beobachtet wurde, und bestimmen weiterhin auf demselben Wege die Menge des mit den Excrementen ausgeschiedenen Eiweisses, so erhalten wir eine enorme Menge des assimilirten Eiweissstoffes. Nehmen wir dagegen den Stickstoff als Vergleichseinheit der Aufnahme der Eiweissstoffe an, und bestimmen die Differenz zwischen der Menge des in einem gewissen Zeitraume mit den Nahrungsstoffen aufgenommenen und mit den Excrementen ausgeschiedenen Stickstoffes, so erweist sich die Menge der assimilirten Eiweissstoffe bedeutend geringer als bei der Bestimmung nach der ersten Methode. Ein so beträchtlicher Unterschied zwischen den Mengen der assimilirten Eiweissstoffe, der einerseits einfach durch Fällen und andererseits aus der Berechnung nach dem Stickstoff erhalten wird, findet aller Wahrscheinlichkeit nach seinen Grund erstens in der Unvollständigkeit der von uns angewandten Methoden

zum Fällen des Eiweissstoffes, und zweitens darin, dass der Charakter des Eiweissstoffes der Nahrungsmittel verschieden ist, und dass dieser Unterschied in den Eiweissstoffen der Excremente wahrscheinlich sich noch weit mehr geltend macht. Um dieses durch Beweise zu bekräftigen, will ich folgende Beispiele anführen:

Nencki (Deutsche chem. Ges. 1875, S. 1047) bestimmte auf geradem Wege durch Fällen mit chromsaurem Blei in der Frauenmilch 1,41% Eiweissstoff, der nach dem Stickstoff berechnete Eiweissstoff aber war in derselben Milch im Durchschnitt zu 2,33% enthalten. — Die Resultate der Eiweissbestimmung nach der einen und der anderen Methode in der Kuhmilch dagegen waren fast dieselben. Durch chromsaures Blei niedergeschlagenes Eiweiss war in der Kuhmilch im Durchschnitt 3,12—3,20, der durch Berechnung auf Stickstoff bestimmte Eiweissstoff in derselben Milch 3,14 enthalten. Ein solch ungleiches Verhalten des Eiweisses der Frauen- und Kuhmilch zum chromsauren Blei kann man sich freilich durch nichts Anderes erklären, als durch einen gewissen Unterschied in den Eigenschaften der beiden Eiweissstoffe; vermittelst des erwähnten Reagens wird aus der Frauenmilch nur ein Theil, dagegen aus der Kuhmilch fast alles Eiweiss gefällt. Dieser Unterschied fällt noch greller ins Auge bei der quantitativen Bestimmung der Eiweissstoffe in den Excrementen der Kinder auf geradem Wege und auf dem Wege der Berechnung aus dessen Stickstoffgehalt. So fand Uffelmann (Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 28, S. 458) in den normalen Stuhlgängen der Brustkinder im Maximum 1,5% Eiweissstoff, welchen er mit Tannin fällt, nach meinen Untersuchungen aber, die in der vorliegenden Arbeit auseinandergesetzt sind, beträgt der in den normalen Excrementen der Kinder erhaltene und nach dem Stickstoff berechnete Eiweissstoff ungefähr 30—32%. — Wenn man selbst ein gewisses Procent des Stickstoffes auf Leucin, Tyrosin (welches zwar in geringer Menge, aber immerhin in den normalen Stuhlgängen älterer Kinder vorkommt) und auf andere Producte des Zerfalles der Eiweissstoffe abzieht, so wird auch dann noch der Unterschied zwischen der von Prof. Uffelmann durch Fällen mit Tannin aus einer mit Salzsäure angesäuerten Lösung erhaltenen Menge Eiweissstoffes und der von mir nach dem Stickstoff berechneten Quantität desselben, als ungewöhnlich bedeutend, auffallen müssen. — Ohne auf die Unvollkommenheit der von Prof. Uffelmann zur Bestimmung des Eiweissstoffes angewandten Methode einzugehen — eine Unvollkommenheit, die er überdies selbst anerkennt — begnüge ich mich hier blos damit, auf die Thatsache hinzuweisen, dass man auf Grund der quantitativen Bestimmungen

des Eiweissstoffes in den Nahrungsmitteln und in den Excrementen keineswegs über die Assimilation derselben sowohl vom kindlichen als auch vom erwachsenen Organismus urtheilen kann. Dieses wird einerseits durch die Schwierigkeit der Mengenbestimmung der in den Nahrungsmitteln erhaltenen Eiweissstoffe und andererseits durch die noch schwierigere Bestimmung derselben im Kothe bedingt. Alles dieses findet seinen Grund darin, dass wir die Eiweissstoffe und ihr Verhalten zu den von uns angewandten chemischen Reagentien etc. ungenügend kennen. Es wird demnach richtiger sein, über die Assimilation der Eiweissstoffe durch den Organismus nicht nach der Menge des in den Nahrungsmitteln und den Stuhlgängen enthaltenen Eiweisses, sondern nach dem Gehalt des Stickstoffes in denselben zu urtheilen.

Die Frage über die Mengenaufnahme stickstoffhaltiger Substanzen aus der Nahrung der Brustkinder vorläufig bei Seite lassend, da zur Lösung derselben sehr schwierige quantitative und qualitative Bestimmungen erforderlich sind, die ich nicht in der Lage war mit der erforderlichen Genauigkeit auszuführen, stellte ich im vergangenen Winter blos Untersuchungen über den Stickstoffgehalt im normalen und anormalen Kothe der Brustkinder an in der Hoffnung, irgend welche Abweichungen in demselben zu entdecken, ähnlich, wie es mir gelungen war, solche hinsichtlich des Fettgehaltes in den Stuhlgängen nachzuweisen. — Die Gleichartigkeit der Nahrung der Brustkinder — Muttermilch oder Kuhmilch — weiterhin in Betracht ziehend, rechnete ich gerade darauf, eine grössere oder geringere Beständigkeit in den Verhältnisszahlen einzelner Hauptbestandtheile des Kothes aufzufinden, und zwar: der Fette, des nach dem Stickstoff berechneten Eiweisses und der Asche. — Aus den quantitativen Verhältnissen der soeben erwähnten Bestandtheile der normalen und anormalen Stuhlgänge der Kinder hoffte ich auch einige Hinweise auf die Mengenaufnahme des einen oder des anderen Bestandtheiles der Nahrungsmittel sowohl gesunder als auch kranker Kinder zu erhalten.

Aus den Untersuchungen der Professoren Demme, Uffelmann, meinen eigenen, Kramstyk's und vieler Anderer ist uns bekannt, dass in der Trockensubstanz normaler Stuhlgänge im Durchschnitt gegen 25—30% Fett, nach Verbrennung der Trockensubstanz gegen 10% Asche enthalten sind. Diese beiden Grössenzahlen mit der Menge des nicht assimilirten Eiweissstoffes — die Uffelmann zu 1—1,5% berechnet — zusammengezogen, machen eine Summe von blos 41—42% aus. Indessen ist es bekannt, dass die Zersetzungsproducte der Eiweissstoffe — Leucin, Tyrosin, Phenol und Scatol — in den normalen

Excrementen gesunder Brustkinder entweder gar nicht oder in sehr spärlicher Menge vorhanden sind. Daher erscheint es sonderbar, ja fast unwahrscheinlich, dass die fehlenden 58—60% sich auf Kohlenhydrate beziehen könnten, die ja weder Fett noch Stickstoffe enthalten. Unwillkürlich entsteht die Frage, was sind denn das für Kohlenhydrate, welche mehr als die Hälfte des Trockenkothes bilden? — Ganz anders gestalten sich die Ergebnisse, wenn man den Stickstoff des Kothes als den Stickstoff eiweisshaltiger Körper annimmt, die in demselben enthalten sind, die wir aber noch nicht ausziehen vermögen. Dann wird die Trockensubstanz des Kothes aus 25—30% Fett, 10% Asche, 30—32% Eiweiss und 28—30% Kohlenhydraten bestehen. Wir sind schon darum berechtigt eine derartige Voraussetzung zu machen, weil derselben Thatsachen zur Seite stehen. Wir haben bereits erwähnt, dass Zersetzungsproducte der Eiweissstoffe im Kothe gesunder Brustkinder, wenigstens in den ersten Monaten, entweder gar nicht oder in sehr geringer Menge vorkommen, es kann folglich fast der ganze Stickstoff auf Rechnung der Eiweisssubstanzen oder ihrer unvollendeten Modificationen und blos ein Theil darf auf Rechnung der Zersetzungsproducte gesetzt werden. Da aber die Stuhlgänge weniger Monate alter Brustkinder ihrer chemischen Zusammensetzung nach auf Stickstoff, Fett und Asche sich in nichts von den Stuhlgängen späterer Monate unterschieden, so kann die in Bezug auf den Zerfall der Eiweissstoffe soeben ausgesprochene Meinung mit einigem Rechte auch auf die Stuhlgänge älterer Brustkinder ausgedehnt werden.

Indem ich zur Darlegung der von mir hinsichtlich des Stickstoffgehaltes in den normalen und anormalen Excrementen der Brustkinder ermittelten Ergebnisse schreite, finde ich es für nöthig, auch einige Worte über die Methode, die ich bei der Bestimmung des in den Excrementen enthaltenen Stickstoffs angewandt habe, hinzuzufügen. Der Stickstoff wurde nach Kjehldahl's und Kjehldahl-Barodin's Methode bestimmt. Die Mengen des nach Kjehldahl und Kjehldahl-Barodin erhaltenen Stickstoffs weiter anführend, muss ich hier bemerken, dass in der Röhre, in welcher der Stickstoff seinem Volumen nach bestimmt wurde, sich ein Theil desselben Destillates befand, welches später noch mit Aetznatron titrit wurde, so dass bei Einwirkung von Bromnatron auf dieses Destillat niemals ein Niederschlag mangansauren Hydrats erhalten wurde. Mit einem Worte, nach dem Verbrennen des zu untersuchenden Stoffes mit rauchender Schwefelsäure und einer Beimischung phosphorsauren Anhydrits und nach der Einwirkung auf das Ganze von mangansaurem Kali wurde in

den Kolben, in welchem das eben Erwähnte eingeschlossen war, Wasser hinzugefügt, mit einer Lauge von Aetznatron neutralisirt und in eine titrirte Lösung von Schwefelsäure hineindestillirt. Ein Theil dieses Destillates wurde mit Aetznatron titrirt, der andere ebenso bestimmte Theil aber wurde der Einwirkung von Bromnatron ausgesetzt, um den Stickstoffgehalt in einer besonderen dazu eingerichteten Röhre zu bestimmen. Auf solche Weise wurde Alles beseitigt, was bei der Abzählung des Inhaltes an Stickstoff in ccm in der Röhre hinderlich sein konnte, und die Richtigkeit der einen und der anderen Methode bei der Bestimmung des Eiweissstoffes wurde auf diesem Wege augenscheinlich.

Die unter der Beobachtung stehenden Kinder waren ein bis zehn Monate alt. Die zur Untersuchung dienenden Stuhlgänge derselben wurden meistentheils in der Menge genommen, in welcher sie in 24 Stunden entleert wurden. Hier folgen die von mir hinsichtlich des %-Gehalts an Stickstoff in den normalen Stuhlgängen der Brustkinder ermittelten Ergebnisse.

Demetrius Nikolaeff, vorzeitig geborener Zwilling. Geboren 23. October 1884. Aufnahme ins Findlingshaus 24. October mit Körpergewicht 1560 g, Kopfumfang 29 cm, Brustumfang 25 cm, Körperlänge 39 cm. Stuhlgänge einmal täglich, gelb, gleichmässig dicht, ohne weisse Gerinnsel. 28. November untersucht.

Trockensubstanz 1,298; N in derselben 0,07032125, in % ausgedrückt 5,4%.

Demet. Michailoff, geboren 25. October 1884. Aufnahme ins Findlingshaus 22. November mit Körpergewicht 4620 g, Kopfumfang 39 cm. Brustumfang 37 cm, Körperlänge 55 cm. Stuhlgänge normal, zweimal täglich, gelb, von gleichmässiger Consistenz; untersucht 25. Nov.

Trockensubstanz 3,472; N in derselben 0,163479500, in % = 4,7%.

Proskowia Iwanoff, geb. 11. November 1884. Aufnahme ins Findlingshaus 17. October mit Körpergewicht 3070 g, Kopfumfang 35 cm, Brustumfang 34 cm, Körperlänge 48 cm. Stuhlgänge zweimal täglich, von gelber Farbe, gleichmässig und von der Consistenz einer dichten Salbe und fast ganz ohne weissliche Gerinnsel. Untersucht 28. Nov.

Trockensubstanz 2,382; N in derselben 0,13465475 = 5,6%.

Sergius Lewaschoff, wird von einer Amme gesäugt. Das Kind ist fünf Monate alt und wiegt 7670 g. Stuhlgänge einmal täglich, gelb, gleichmässig und ganz ohne weissliche Gerinnsel. Untersucht 13. December 1884.

Trockensubstanz 3,964; N in derselben 0,20372275 = 5,13%.

Victor Martianoff, acht Monate alt, hat zwei Zähne, wird ausschliesslich von einer Amme gesäugt, wog bei der Geburt 2900 g; als seine Stuhlgänge untersucht wurden, betrug sein Körpergewicht 8700 g. Die Stuhlgänge ganz normal, ein- bis zweimal täglich, gelb, gleichmässig und ohne Gerinnsel.

Trockensubstanz 1,204; N in derselben 0,06447275 = 5,3%.

Das Durchschnittsprocent des Stickstoffgehaltes den soeben angeführten Beispielen entnehmend, erhalten wir die Summe

von 5,26%, welche auch zum Ausdrucke des durchschnittlichen Procents an Stickstoffgehalt in den normalen Stuhlgängen der Brustkinder dienen wird. Wenn wir auf Grund des soeben Gesagten den Stickstoff des Kothes als den Stickstoff des vom Organismus nicht absorbirten Eiweissstoffes ansehen, und die Menge dieses Stickstoffes mit seinem Coefficienten im Eiweiss 6,4 multipliciren, so erhalten wir annähernd dieselbe Menge, welche von uns bereits oben angegeben war, d. h. 33,28% (32%). Auf solche Art wird in den normalen Stuhlgängen der Brustkinder die Menge des nach dem Stickstoffe berechneten Eiweissstoffes nicht 1,5%, sondern 32—33,28% betragen. — Jetzt will ich die Ergebnisse hinsichtlich des %-Gehaltes an Stickstoff in den Stuhlgängen von Kindern anführen, welche nicht mit Mutter- oder Ammenmilch, sondern mit Kuhmilch, Stutenmilch und dem Nestle'schen Mehle ernährt wurden. Die Untersuchungen der Stuhlgänge solcher Kinder zeigten, dass dieselben mehr Stickstoff enthalten, als die Stuhlgänge solcher, die sich von Frauenmilch nährten.

Helene Semmenoff, geboren 29. Juni. Aufnahme ins Findlingshaus 3. November mit Körpergewicht 6100 g, Kopfumfang 58 cm, Brustumfang 41 cm, Körperlänge 51 cm; das Kind wird mit Kuhmilch gefüttert. Stuhlgänge 3. December untersucht; das Gewicht zu dieser Zeit 5990 g. Stuhlgang einmal täglich, normal, von dichter Consistenz, aber nicht besonders gelb.

Trockensubstanz 3,669; N in derselben 0,22683825 = 6,1%. Darauf fing man an, der Milch Nestlemehl beizumischen. Schwankungen im Gehalt des Stickstoffes kamen nicht vor, die Stuhlgänge blieben normal und enthielten 6% Stickstoff.

Trockensubstanz 3,643; N in derselben 0,22098975 = 6%.

Elisabeth Sergeeff, geboren 22. October. Aufnahme ins Findlingshaus 28. October 1884 mit Körpergewicht. 3200 g, Kopfumfang 36 cm, Brustumfang 33 cm, Körperlänge 49 cm. Das Kind mit condensirter Stutenmilch ernährt, die mit Wasser annähernd bis zum gewöhnlichen specifischen Gewichte der normalen Stutenmilch verdünnt war. Stuhlgänge dreimal täglich, von normalem Aussehen, gleichmässig ohne Gerinnsel, nur etwas blässer als gewöhnlich gefärbt. Körpergewicht in zwei Monaten sehr wenig zugenommen, am 3. December betrug es 3510 g.

Trockensubstanz 1,2515; N in derselben 0,08173975 = 6,53%.

Johann Michailoff, geboren 17. October 1884. Aufnahme ins Findlingshaus 31. October, Kopfumfang 37 cm, Brustumfang 36 cm, Körperlänge 53 cm, Körpergewicht 4580 g. Stuhlgänge zwei-, dreimal täglich mit geringer Menge weisslicher Gerinnsel. Das Gewicht sinkt beständig, am 17. December 4370 g.

Trockensubstanz 1,068; N in derselben 0,07603050 = 7,1%.

Prockowja Alekscheff, geboren 19. October. Aufnahme ins Findlingshaus 30. October 1884 mit Körpergewicht 4300 g, Kopfumfang 36 cm, Brustumfang 35 cm, Körperlänge 51 cm. Vom Eintritt bis zum 14. December verminderte sich das Gewicht bis zu 4270 g, zu dieser Zeit Stuhlgänge untersucht; dem Aussehen nach vollkommen normal,

gleichmässig, von ziemlich dichter Consistenz, mit sehr wenigen Gerinnseln. Die Stuhlgänge drei- bis viermal täglich, von gelblicher Farbe.

Trockensubstanz 2,391; N in derselben 0,15164325 = 6,34%.

Nach diesen Ergebnissen enthalten die normalen Stuhlgänge der Brustkinder, welche sich von Kuhmilch, von Nestlemehl und von Stutenmilch nährten, bedeutend mehr Stickstoff als die Stuhlgänge solcher Kinder, die an der Brust gesäugt wurden. Daraus kann man schliessen, dass die Assimilation der Eiweissstoffe aus der Kuhmilch und der Stutenmilch, und auch aus dem Nestlemehle schlechter vor sich geht als aus der Frauenmilch. Dieser Schluss wird noch mehr durch die Thatsachen unterstützt, dass die Kinder, die eine grosse Menge der soeben erwähnten Nahrungsmittel verzehren und zu gleicher Zeit normale Stuhlgänge ausleeren, die auch ihrer täglichen Menge nach den Stuhlgängen der mit Frauenmilch ernährten Kinder nahe kamen, trotzdem am Gewichte nicht nur nicht zu-, sondern sogar abnahmen. Es scheint daher nicht der Umfang der Eiweissgerinnsel der Frauen- und Stutenmilch die Hauptrolle bei der Verdauung und Assimilation derselben zu spielen, sondern vorzugsweise der Charakter des Eiweisskörpers und die Eigenschaften der übrigen Bestandtheile der Nahrung.

Auf Grund der angeführten Beispiele kann man den Schluss ziehen, dass die normalen Stuhlgänge der Brustkinder, die mit Kuhmilch, Stutenmilch und anderer Milch ernährt wurden, im Durchschnitt gegen 6,4% Stickstoff enthalten.

Jetzt gehe ich zur Untersuchung dyspeptischer Stuhlgänge und derjenigen anderer Krankheitsformen über. Hier will ich auch bemerken, dass die Stuhlgänge gesunder und kranker Kinder mit grosser Sorgfalt gesammelt wurden, so dass Urin auf keine Weise in dieselben gelangen konnte. Unter die Kinder wurden Porzellanschalen gesetzt, deren Ränder mit Watte umwickelt waren, um den starken Druck auf das Hüftbein zu vermeiden.

Das Kind der Frau Lepatin (Privatpraxis), einen Monat alt, von einer Amme gesäugt. Stuhlgänge drei- bis viermal täglich mit einer ziemlichen Menge weisslicher Gerinnsel. Das Kind wächst schwach, Körpergewicht nicht bestimmt. Kopfumfang 35 cm, Brustumfang 33 cm, Körperlänge 49. Dyspepsie.

Trockensubstanz 0,781; N in derselben 0,02422950 = 3,1%. Infolge einer zeitweisen Verminderung der Milch bei der Amme fing man an das Kind seinem Alter gemäss mit der Biedert'schen Mischung zu füttern. In der ersten Zeit verstärkte sich die Dyspepsie und die alsdann auf Stickstoff untersuchten Stuhlgänge enthielten denselben in noch geringerer Quantität.

Trockensubstanz 3,72; N in derselben 0,1002550 = 2,6%. Der Gesundheitszustand des Kindes begann sich zu bessern, es bekam immer öfter die Brust der Amme, seine Stuhlgänge wurden weniger dyspeptisch und ihr Inhalt an Stickstoff stieg bis 4%.

Trockensubstanz 1,141; N in derselben 0,0459525 = 4,02%.

Wera Iwanoff, geboren 2. September. Aufnahme ins Findlingshaus 13. September 1884, Kopfumfang 33 cm, Brustumfang 31 cm, Körperlänge 45 cm, Körpergewicht 2650 g. Nach zwei Monaten Körpergewicht 3500 g, Stuhlgänge vier- bis fünfmal täglich, enthielten eine grosse Menge weisslicher Gerinnsel. In der rechten Lunge bronchiales Athmen, ziemlich starker Husten. Temp. zeitweise 38,7. Stuhlgänge im November untersucht.

Trockensubstanz 3,522; N in derselben 0,0821575 = 2,3%. Als nach einer Woche der Allgemeinzustand im statu quo blieb, die Stuhlgänge aber dem Ansehen nach ganz normal waren, wurden weissliche Gerinnsel in denselben fast gar nicht angetroffen; die Stuhlgänge selbst zwei- bis dreimal täglich.

Trockensubstanz 0,963; N in derselben 0,0473450 = 4,9%.

Catharina Grigorieff, geboren 17. Mai. Aufnahme ins Findlingshaus 13. October 1884. Körpergewicht 4250 g, Kopfumfang 38 cm, Brustumfang 34,5, Körperlänge 52 cm. Stuhlgänge sechs- und mehreremal täglich mit Schleim und einer grossen Menge weisslicher Gerinnsel. 1. December untersucht, Körpergewicht 4650 g. Temperatur Morgens 36,3, Abends 39,5. Enterocolitis.

Trockensubstanz 2,986; N in derselben 0,10485525 = 3,5%.

Leonid Daniloff, geboren 23. August. Aufnahme ins Findlingshaus 4. September 1884. Körpergewicht 3950 g, Kopfumfang 35 cm, Brustumfang 32 cm, Körperlänge 47 cm. Temp. etwas erhöht. Stuhlgänge dreimal täglich mit weisslichen Gerinnseln, etwas flüssig. Pleuropneumonia.

Trockensubstanz 1,689; N in derselben 0,05876350 = 3,4%.

Anna Nikolaeff, geboren 22. October. Aufnahme in Findlingshaus 13. November 1884, Körpergewicht 2600 g, Kopfumfang 32,5 cm, Brustumfang 32 cm, Körperlänge 43 cm. Stuhlgänge dünn, grün, mit grosser Menge weisslicher Gerinnsel, siebenmal und mehr täglich. — 7. December Stuhlgänge untersucht. Körpergewicht 2850 g. Enteritis.

Trockensubstanz 0,697; N in derselben 0,02339400 = 3,3%. Am 21. December Körpergewicht 3050 g; Stuhlgänge dreimal täglich, normal.

Trockensubstanz 0,462; N in derselben 0,02534350 = 5,4%.

Das Kind der Frau Rachmanoff (Privatpraxis), sieben Monate alt, gut genährtes Mädchen, vom vierten Monate an mit mit ¼ Wasser verdünnter Kuhmilch gefüttert. Auf einen anfangs schwachen Husten folgte eine starke Reizung des Darmcanals mit Erbrechen und erhöhter Temperatur. Dreimal täglich sehr dünne Stuhlgänge mit vielen weisslichen Gerinnseln. Gastroenteritis.

Trockensubstanz 1,975; N in derselben 0,05305425 = 2,68%. Diätetische Behandlung mit Verminderung der täglichen Milchquantität. Nach sechs Tagen Stuhlgänge bedeutend gebessert.

Trockensubstanz 4,683; N in derselben 0,16918875 = 3%. Acht Tage nach der zweiten Untersuchung, als sich die Menge der weisslichen Gerinnsel bedeutend vermindert hatte, das Kind selbst sich ganz gesund fühlte und wiederum seine frühere Nahrung erhielt, wurden die Stuhlgänge abermals auf Stickstoff untersucht.

Trockensubstanz 2,91; N in derselben 0,11710925 = 4,02%.

Aus den angeführten Beispielen ist deutlich zu ersehen, dass, sobald nur der Darmcanal regelmässiger zu functioniren anfängt, der %-Gehalt an Stickstoff in den Stuhlgängen sofort steigt, sich allmählich bis zu seiner durchschnittlichen

Höhe in den normalen Stuhlgängen gesunder Kinder erhebend. Noch augenscheinlicher beobachtete ich diese Erscheinung an folgenden Brustkindern.

Der Sohn des Dr. Popoff, zehn Monate alt, regelmässig und gut entwickelt. Im Beginn der Krankheit Körpergewicht nicht bestimmt; während derselben ausschliesslich Ammenmilch, vor derselben Kuhmilch, Bouillon, Mannagrütze. Im December 1884 Enterocolitis. Stuhlgänge flüssig, von grüner Farbe, häufig, bis 14mal täglich; mit einer bedeutenden Menge Schleim und weisslicher Gerinnsel.

Trockensubstanz 4,245; N in derselben 0,1406425 = 3,3%. Eine Woche lang bleiben die Stuhlgänge flüssig, 8—10mal täglich.

Trockensubstanz 0,824; N in derselben 0,1852025 = 2,2%. 6. Januar sechs Stühle von gleichmässiger, ziemlich flüssiger Masse mit kleinen weisslichen Gerinnseln. Körpergewicht 9000 g.

Trockensubstanz 2,104; N in derselben 0,083550 = 3,9%. 17. Januar Stuhlgänge von fast normalem Aussehen, nur ihre Farbe etwas blass. Das Kind fühlt sich wohl. Körpergewicht 9080 g.

Trockensubstanz 1,941; N in derselben 0,10555150 = 5,4%. 28. Januar Körpergewicht 9220 g; ausser der Brust Kuhmilch. Dem Aussehen nach Stuhlgänge wenig verändert.

Trockensubstanz 0,742; N in derselben 0,05305425 = 7,1%. Ungefähr nach sechs Tagen das Aussehen der Stühle ganz normal.

Trockensubstanz 1,716; N in derselben 0,0932975 = 5,4%. Im Februar vollständige Genesung.

Trockensubstanz 1,597; N in derselben 0,08173975 = 5,11%.

Eugenie Klimoff, neun Monate alt. Vor der Erkrankung ausser der Brust Kuhmilch, Fleischbrühe und einige Male eine Cotelette aus Kalbshirn. In den ersten Tagen des December an Gastroenteritis erkrankt. Hohe Temperatur und Erbrechen gingen der Diarrhoe voraus. Stuhlgänge flüssig, fünfmal täglich.

Trockensubstanz 0,572; N in derselben 0,01852025 = 3,2%. Nach acht Tagen, am 13. December 1884, Stuhlgänge gelb, flüssig, siebenmal täglich, mit vielen weisslichen Gerinnseln.

Trockensubstanz 0,519; N in derselben 0,01865950 = 3,58%. Ungefähr nach zwei Wochen, nachdem sich das Kind ganz erholt hatte, erhielt es ausser der Brust- auch Kuhmilch und Eidotter. Nach drei Tagen:

Trockensubstanz 2,482; N in derselben 0,16347950 = 6,58%. Einige Zeit nach der Nebenfütterung, nachdem es sich an dieselbe gewöhnt hatte und die Stuhlgänge wieder ganz normal geworden waren, enthielten dieselben 5,19% Stickstoff.

Trockensubstanz 2,37; N in derselben 0,12323625 = 5,19%.

Unter Anderm hatte ich Gelegenheit, ungefähr um dieselbe Zeit ein Mädchen von 1—2 Monaten zu beobachten, welches an Meningitis starb. Dasselbe wurde ausschliesslich mit Kuhmilch gefüttert. Als sich die Stuhlgänge scheinbar den normalen näherten und wenig weissliche Gerinnsel hatten, enthielten sie 4,1% Stickstoff, als sie aber einen dyspeptischen Charakter annahmen und mit weisslichen Gerinnseln stark vermengt waren, enthielten sie 3,11% Stickstoff.

Die angeführten Beispiele werden wohl, wie ich glaube, vollkommen genügen, um zu beweisen, dass alle anormalen Stuhlgänge sowohl von Brustkindern als auch von älteren Kindern, die mit Kuhmilch oder einem ihrer Surrogate er-

nährt wurden, ein geringeres Procent Stickstoff enthalten als die normalen Stuhlgänge derselben Kinder. Ein so überraschendes Resultat stimmt aber wenig mit der allgemein verbreiteten Ansicht überein, dass während einer Dyspepsie und verschiedener Erkrankungen, die von einer erhöhten Temperatur oder von Verdauungsstörungen begleitet sind, eine unvollkommene Assimilation sowohl Stickstoffs, als auch fetthaltiger Substanzen stattfindet; bei einer so geringen Assimilation wäre zu erwarten, dass im Kothe eine ähnliche Steigerung des %-Gehaltes an Stickstoff stattfinden wird, wie ich es für die Fette bereits bewiesen habe. Die Thatsachen beweisen indessen augenscheinlich das Gegentheil. Der %-Gehalt an Stickstoff in den anormalen dyspeptischen Stuhlgängen ist immer geringer als der %-Gehalt in den normalen Stuhlgängen. Die Verminderung des %-Gehaltes an Stickstoff in den Stuhlgängen kann überhaupt einerseits von seiner vollkommenern Assimilation aus der aufgenommenen Nahrung, anderseits aber von der Vergrösserung irgend eines anderen Bestandtheiles des Kothes, z. B. des Fettes, abhängen; dann muss sich der %-Gehalt an Stickstoff vermindern und diese Verminderung des %-Gehaltes an Stickstoff wird auf Rechnung des vergrösserten Fettgehaltes vor sich gehen.

Zur Erläuterung dieses letzteren Umstandes unternahm ich eine Reihe von Untersuchungen an denselben Excrementen von Erwachsenen und Kindern, an denen meine in Virchow's Archiv (Band 28) veröffentlichten Untersuchungen ausgeführt wurden. Diese Stuhlgänge wurden in Pulverform in Fläschchen mit eingeschliffenen Stöpseln aufbewahrt; dieselben auf Stickstoff untersuchend, erhielt ich die unten folgenden Zahlen. Indem ich die Ergebnisse hinsichtlich des %-Gehaltes an Stickstoff in den Stuhlgängen der untersuchten Patienten veröffentliche, will ich auch zugleich den %-Gehalt an Fett in denselben anführen, um dadurch desto anschaulicher den wechselseitigen Zusammenhang zwischen den Schwankungen des Einen und des Andern hervortreten zu lassen.

Michail Krutzky, 7 Jahre alt. Typh. exanth. Während der Krankheit enthielten die Excremente 3,8% Stickstoff und 31,7% Fett, als der Knabe aber gesund wurde, stieg der Stickstoffgehalt bis 5,5%, dagegen aber sank der Fettgehalt auf 12,5%.

Trockensubstanz 1,0514; N in derselben 0,05876350 = 5,5%,
Trockensubstanz 1,2348; N in derselben 0,04706650 = 3,8%.

Boris Kryloff, 9 Jahre alt. Typhus exanth. In der fieberhaften Periode enthielten seine Stuhlgänge 2,94% Stickstoff und 30,5% Fett, als aber der Knabe gesund wurde, war ersterer auf 5,5% gestiegen, letzteres aber auf 11,7% gefallen.

Trockensubstanz (fieberhaft) 0,8358; N in derselben 0,02450800 = 2,94%.
Trockensubstanz (fieberlos) 0,8048; N in derselben 0,04428150 = 5,5%.

Matrena Konstantinoff, 23 Jahre alt. Typhus abdominalis. In der fieberhaften Periode 2,89% Stickstoff und 36,3% Fett; nach der Genesung 4,1% Stickstoff und 19,2% Fett.

Trockensubstanz (fieberhaft) 0,6388; N in derselben 0,01852025 = 2,89%.

Trockensubstanz (fieberlos) 0,4435; N in derselben 0,01852025 = 4,1%.

Nicolaus Stschenikoff, 21 Jahre. Pneumonia crouposa. In der fieberhaften Periode in den Stuhlgängen 3,9% Stickstoff und 32,8% Fett.

Trockensubstanz 1,284; N in derselben 0,05026925 = 3,9%. Nach der Genesung Stickstoff 4,6% und 7,2% Fett.

Trockensubstanz 1,096; N in derselben 0,05068700 = 4,6%.

Fewronia Grischin, 30 Jahre. Intermittens. Während des Fieberanfalles enthielten die Stuhlgänge 3,5% Stickstoff und 15,2% Fett. Nach der Genesung 4,84% Stickstoff und 8,13% Fett.

Trockensubstanz 0,3588; N in derselben 0,01267175 = 3,5%.

Trockensubstanz (fieberlos) 0,9748; N in derselben 0,04720575 = 4,84%.

Elisabeth Krschiwizky, 23 Jahre. Typhus recurrens. Während der Krankheit enthielten die Stuhlgänge 3,0% Stickstoff und 41,2% Fett; nach der Genesung stieg der %-Gehalt des Stickstoffs bis auf 4,88%, der des Fettes aber fiel bis auf 23,3%.

Trockensubstanz 0,8488 (fieberlos); N in derselben 0,04149650 = 4,88%.

Trockensubstanz 0,4054; N in derselben 0,02422950 = 3,00%.

Anna Radionoff, 20 Jahre. Typh. abortiv. Während der Krankheit enthielten die Stuhlgänge 4,5% Stickstoff und 21,5% Fett.

Trockensubstanz 2,2%; N in derselben 0,10039925 = 4,5%. Nach der Genesung war der Gehalt bis auf 5,4% gestiegen, der Fettgehalt dagegen bis auf 17,8% gefallen.

Trockensubstanz 2,482; N in derselben 0,1364650 = 5,4%.

Dieselben Ergebnisse erhielt ich auch in Bezug auf den %-Gehalt an Stickstoff in den Stuhlgängen anderer Kranker, die ich in der erwähnten Arbeit veröffentlicht habe. Ich führe jedoch diese Zahlenverhältnisse nicht an, da ich die eben angeführten für vollständig genügend halte. — Aus diesen Beobachtungen ist zu ersehen, dass die Schwankungen der Stickstoffprocente im Kothe Erwachsener und Kinder, die mit einförmigen Nahrungsmitteln genährt werden, sowohl im gesunden als auch im Krankheitszustande vom Fettgehalte in den Stuhlgängen abhängen. Sobald der %-Gehalt der Fette im Kothe steigt, so sinkt der %-Gehalt an Stickstoff und umgekehrt. — Nachdem wir uns davon überzeugt haben, dass alle dyspeptischen Excremente viel Fett oder jedenfalls eine grössere Menge davon, als die normalen enthalten, wird uns auch die beständige Verminderung des %-Gehaltes an Stickstoff in solchen Stuhlgängen begreiflich. Das Letztere beobachteten wir in allen soeben von mir angeführten Fällen. Dieselbe gegenseitige Wechselbeziehung im Procent zwischen dem Fett- und Stickstoffgehalte wird auch in den Ergebnissen anderer Forscher beobachtet. Nehmen wir z. B. zwei von

Hoesslin[1]) angeführte Fälle. Seine Kranken wurden hauptsächlich mit Milch genährt.

Versuch II und III. Zu der Zeit, als der Koth 23,7% Fett enthielt, wies derselbe 5,8% Stickstoff auf, als aber im Versuche III der Gehalt an Fett im Kothe bis auf 47,2% stieg, sank der Stickstoffgehalt bis auf 2,5%.

Das erwähnte Verhalten tritt bei folgenden Betrachtungen noch deutlicher hervor. Indem wir den Stickstoff des Kothes auf den modificirten, aber nicht assimilirten Stickstoff des Eiweissstoffes beziehen, und die Zahl, welche das Procent seines Gehaltes ausdrückt, mit dem Coefficienten des Stickstoffes in den Eiweissverbindungen multipliciren, erhalten wir die Summe, welche zusammen mit dem Zahlenverhältniss, das den %-Gehalt an Fett in demselben Kothe ausdrückt, ungefähr der Zahl 60 gleich sein wird. Das ist eben die Zahl, welche bei einer gewissen Nahrung (Milch und Weissbrod, Milch und Fleischbrühe) die Summe der beständigen Bestandtheile der Trockensubstanz des Kothes bestimmt, d. h. die Summe der nicht assimilirten Eiweissstoffe und Fette, die fehlenden 40—30% und etwas darüber gehen auf Asche und Kohlenhydrate. Je weniger der beobachtete Patient zugleich mit der Milch andere Nahrung aufnimmt, desto deutlicher tritt die soeben angeführte Erscheinung hervor. — So ist aus allen meinen Untersuchungen dyspeptischer Stühle der Brustkinder bei verschiedenartigen Erkrankungen der durchschnittliche %-Gehalt an Fett annähernd 48% gleich, dagegen ist der Stickstoff in denselben dyspeptischen Excrementen zu 3,1% enthalten, welche Zahl 19,5% der Eiweissstoffe entspricht, was mit dem Fette zusammen 67,8% ausmachen wird. Im normalen Kothe dagegen ist von Fett im Durchschnitt gegen 28% (25—30%) enthalten, Stickstoff annähernd 5% = 32% Eiweisssubstanzen, was zusammen wiederum gegen 60% ausmachen wird. Dasselbe Zahlenverhältniss finden wir auch bei Förster. So fand er in den Stuhlgängen eines fünf Monate alten Kindes 4,6% Stickstoff und 34,5% Fett. — Wenn wir nach dem Stickstoffgehalt den Eiweissstoff berechnen und die ermittelte Zahl zu dem %-Fettgehalt addiren, so erhalten wir 63,9%, also wiederum ungefähr 60%.

Nehmen wir zu diesem Zwecke noch einige Beispiele von Hoesslin.

Versuch III. Die Nahrung der Kranken ist Fleischbrühe uud Wein. Die Stuhlgänge enthalten 5,7% Stickstoff oder 36,48% Eiweissstoff und 25% Fett, was zusammen 61,48% ausmachen wird. Im Versuche I bei ausschliesslicher Milchnahrung enthielten die Stuhlgänge 4,4% Stick-

1) Virchow's Archiv Bd. 89. Heft II. S. 319.

stoff oder 28,16% Eiweiss und 35,9% Fett, was zusammen wieder eine der Zahl 60 nahe Summe, d. h. 64% ausmachen wird. Im Versuche II waren in den Stuhlgängen 23,7% Fett und 5,8% Stickstoff oder 37,1% Eiweiss enthalten, was zusammen 60,8% ausmacht, ebenso im Versuche III, wo das Fett in den Stuhlgängen bis auf 47,2% gestiegen, der Stickstoff dagegen bis auf 2,5% gesunken war (16 + 47,2 = 63,2).

Ein derartiges Verhalten der Fette und Eiweisssubstanz des Kothes zueinander (beide zusammen betragen 60%) wird überall da beobachtet, wo der Kranke zur Nahrung Milch nebst einer geringen Menge Brot erhält. — Wenn aber der Kranke ausser Milch auch andere Nahrung erhält, so bleibt nur eine charakteristische Erscheinung und zwar die, dass die Summe des %-Gehaltes der Eiweissstoffe und der Fette sich immer ungefähr gleich bleibt, sowohl in den dyspeptischen anormalen Stuhlgängen, als auch in den normalen Stuhlgängen Gesunder. Z. B. In den Stuhlgängen der von mir untersuchten Kranken fand ich Folgendes: Bei Krutzky enthielten die Stuhlgänge während des fieberhaften Zustandes an Fetten und Eiweissstoffen zusammen die Summe von 56,02% (31,7+24,32), als er aber genas, war diese Summe in den normalen Stuhlgängen = 47,7% (12,5 + 35,2). — Bei Kryloff war während des fieberhaften Zustandes die Summe des Eiweisses und Fettes = 49,3% (18,8 + 30,5), nach der Genesung 46,9% (35,2 + 11,7). Bei der Konstantinoff war während des fieberhaften Zustandes diese Summe = 54,79% (18,49 + 36,3), nach der Genesung 46,9% (26,24 + 19,2). — Bei der Krschiwizky war während des fieberhaften Zustandes diese Summe gleich 60,4% (19,2 + 41,2), nach der Genesung 54,5% (31,2 + 23,3). Bei der Radionoff enthielten die Stuhlgänge während ihrer Krankheit in der Summe Eiweiss und Fett 50,3% (28,8+21,5), als sie aber genas = 52,36% (34,56 + 17,8). — Aus allen diesen Fällen geht eine unzweifelhafte Thatsache hervor, dass in den Stuhlgängen, wo viel Fett enthalten ist, Stickstoff immer in geringer Menge gefunden wird und umgekehrt. Eine solche Beständigkeit im Schwanken des Fettes und Stickstoffs sowohl im normalen, als auch im dyspeptischen Koth kann nochmals zum Beweise der von mir schon im vergangenen Jahre ausgesprochenen Ansicht dienen und die Thatsache bestätigen, dass in den dyspeptischen Stuhlgängen das vergrösserte Procent des Fettes eine beständige Erscheinung ist, welche allen Erkrankungen eigen ist und nicht nur einer besondern Krankheitsform angehört, welche letztere Meinung Dr. Biedert[1]) auch jetzt noch zu beweisen bemüht ist.

1) Ich kann hier, so gern ich es thäte, nicht unterlassen, den Leser an die im XXII. Bande dieses Jahrbuches erschienene Replik Dr. Biedert's auf meine im selben Bande erschienene Abhandlung

Darf man wohl allen Stickstoff des Kothes für den schwer zu ermittelnden Stickstoff seiner Eiweisskörper halten, oder muss man den grössern Theil desselben auf Rechnung der

„Ueber sogenannte Fettdiarrhoe des Kindes nach Prof. Demme und Dr. Biedert" zu erinnern. An dieser Replik (die „sogenannte" Abhandlung Tschernoff's über Fettdiarrhoe) haben mich sowohl Titel als Form durch eine gewisse Gereiztheit und den Ton der Zurechtweisung befremdet. Thatsächliches und Neues zur Begründung seines Standpunktes in dieser Frage brachte Dr. Biedert nicht, sowie nichts, was meine Ergebnisse entkräften konnte. Und so stand ich gern von der Veröffentlichung einer in dem ersten Unwillen geschriebenen Antwort ab, da mir wissenschaftliche Arbeit über Polemisiren geht. Auch konnte ich mich wahrhaftig mit dem höchst anerkennenden Urtheil Prof. Demme's trösten, dessen Autorität in Sachen wissenschaftlicher Pädiatrie und speciell in der vorliegenden Frage Dr. Biedert gewiss mit mir anerkennen wird (vergl. 21. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1884). Dr. Biedert's Vorwurf, ich hätte die Literatur der gegebenen Frage nicht gekannt, basirt nur darauf, dass ich nicht alle Veröffentlichungen desselben, welche Wiederholungen bilden, citirt und aus allen seinen vier Fällen nur zwei berücksichtigen konnte, da die Fälle „Fügen", „Söhnch" doch entschieden nichts beweisen im Sinne der präsumptiven Fettdiarrhoe. Mir scheint auch heute noch der Schwerpunkt in der meiner Ansicht nach unzutreffenden Auffassung Biedert's in Bezug auf eine specifische Fettdiarrhoe darin zu liegen, dass er ein Symptom, das längst bekannt und auf seine pathologisch-anatomischen Grundlagen zurückgeführt war (vergl. die Literatur der Pankreaskrankheiten von Kuntzmann 1820, von Claessen 1842 [Krankheiten der Bauchspeicheldrüse], Friedreich 1875 [Die Krankheiten des Pankreas]) zu einer nosologischen Krankheitseinheit machte. — Ich muss wieder auf das objective Urtheil von Prof. Demme recurriren, der im 21. Bericht p. 50 so treffend sagt: „Der grosse Fettgehalt und die übrige Beschaffenheit der Darmausleerungen stellt hier eben nur eine sehr deutlich ausgesprochene Folge der genannten Organerkrankung, ein einzelnes auffallenderes Symptom derselben, nicht die Krankheit selbst dar." — Die Gründe, aus welchen ich die Existenz einer specifischen chronischen Fettdiarrhoe verwerfe, sind auf dem Material von 28 Kindern und 19 Erwachsenen basirt. — Bevor ich zur Untersuchung der Ausleerungen schritt, prüfte ich die Bestimmungsmethode des Fettes in denselben und fand, dass diese sehr bedeutende Fehler aufweisen können. So z. B. bestimmt Dr. Biedert nicht einmal den Gehalt des Fettes in den Ausleerungen in Form von alkalischen Seifen und alkalischen Erden und glaubt, dass durch diese Bestimmung die allgemeine Menge des Fettes in den Stuhlgängen kaum eine genauere werden könnte (Jahrbuch XVII, S. 273), dabei kann der Fehler aber 24% betragen (idem XXII, S. 20. Das Kind Polowzeff). Wenn wir ferner den Aetherextract für Fett annehmen, können wir einen Fehler von 5—15% erhalten (Virchow's Archiv 98. Bd. S. 256); bezüglich des Cholestearins und der Cholsäure aber kann der Fehler auch ein bedeutenderer sein. Indem ich künstliche Mischungen von Fett, Cholestearin und cholsaurem Natron machte und jeden dieser Theile in diesen Mischungen bestimmte, darauf aber dieselben bestimmten Mengen von Stuhlgängen ein und desselben Subjects hinzufügte und zum zweiten Male in den letzteren feststellte, arbeitete ich mir eine genauere Methode der Bestimmung des Fettes in den Stuhlgängen aus und stellte durch dieselbe die möglichen Fehlerquellen fest. Diese Methode beschrieb ich genau in meiner Arbeit

Producte des Zerfalls der Eiweisskörper setzen? Darf die Annahme, dass aller Stickstoff des Kothes den Stickstoff der Eiweisskörper vorstellt, für unbegründet gehalten werden? Ich meine, dass der Stickstoff der Stuhlgänge der Brustkinder Stickstoff des aus der Muttermilch nicht assimilirten Eiweisses ist, und nehme ferner an, dass diese Eiweisssubstanz in den Stuhlgängen schwer in Form von Eiweiss zu bestimmen ist, was in der That der Fall ist, da er verändert ist und wir von dieser Veränderung nichts wissen. — Nehmen wir an, es wäre in der That so, so fragt es sich: wie viel Eiweissstoff wird denn in solchem Falle assimilirt vom Brustkinde? Wenn wir 1000 g Milch für die tägliche Menge annehmen, die ein fünf Monate altes Kind zu sich nimmt, mit einem Gehalte von 1,9% Eiweiss, so würden wir abschätzen, dass es gegen 19,0% Eiweiss täglich verbrauchen wird. Gegen 4,0 g trockenerer Stuhlgänge mit einem Gehalte von 32% oder etwas mehr Eiweiss täglich ausscheidend (nach dem Stickstoff in den normalen Stuhlgängen berechnet) wird ein 5 Monate altes Kind von 19,0 Eiweiss 17,72 oder in Procenten ausgedrückt, 93,3% aufnehmen, d. h. eine solche Menge Eiweissstoffes, dessen Zahlengrösse durchweg als Ausdruck der durchschnittlichen %-Aufnahme des Eiweisses und Fettes sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern dient. Nach Rübner z. B. assimilirt eine gesunde Person aus der Milch 93—92,3% sogar nur 88% stickstoffhaltiger Substanzen, nach Hoesslin nimmt ein leicht Fiebernder aus der Milch 93,6—92,3% und 90% auf; nach Laptschinsky, Hatkowsky, Sassetzky auch ungefähr so viel u. s. w. — Somit wäre das Ergebniss über die Assimilation der Eiweissstoffe von Kindern und Erwachsenen, dessen Zahlen-

„Ueber Absorbirung des Fettes durch Erwachsene und Kinder während fieberhafter und fieberfreier Erkrankungen" (Virchow's Archiv 98. Bd. S. 246—256). Diese Arbeit erschien in deutscher Sprache später als diejenige „Ueber sogenannte Fettdiarrhoe" .... — Meine Methode der Bestimmung des Fettes zweifelt Dr. Biedert an und sagt, dass dieselbe zu bestreiten wäre. Ich bedauere, dass Dr. Biedert die streitigen Punkte nicht anführt. Die Ergebnisse seiner Bestimmungen des Fettes, welche solche Schwankungen, wie 3,8—20,3 für gesunde Kinder und 13,7—38,4% für Kinder mit einfacher Diarrhoe aufweisen, kann man nur dadurch erklären, dass der Fehler bei einer solchen Methode der Fettbestimmung in den Stuhlgängen der Kinder, wie sie Dr. Biedert anwandte, 12—24% erreichen kann. — Professoren Demme, Uffelmann, ich und in der letzten Zeit Dr. Kramstyk (Pam. Ton. Lekar. Warsz LXXX. B. 1. u. 2. H. 1884) erhielten im Durchschnitt ein grösseres Fettprocent in den Stuhlgängen Gesunder (25—30—32%) als Dr. Biedert. — In der Hoffnung, dass die Meinungsdifferenzen in der Frage der Fettdiarrhoe, welche mich von Dr. Biedert trennen, durch neue Forschungen gelöst und diese Frage damit ihrer Erledigung entgegengeführt werde, sehe ich jeder weiteren sachlichen Discussion derselben gern entgegen.

verhältnisse einerseits nach dem Stickstoffe und andererseits nach den Eiweissstoffen der Nahrung und des Kothes berechnet sind, fast ein und dasselbe. Daher glaube ich, dass es nicht nur kein grober, sondern gar kein Fehler sein wird, wenn wir den Stickstoff des Kothes als Stickstoff der Eiweissstoffe annehmen. — Dazu bewegt uns noch der Umstand, dass in den normalen Stuhlgängen der Kinder entweder gar keine Zersetzungsproducte der Eiweissstoffe, oder nur in einer höchst unbedeutenden Menge vorkommen. — In der That ist der %-Gehalt der Eiweissstoffe, welcher nach Uffelmann's Untersuchungen in den normalen Stuhlgängen der Kinder im Maximum 1,5% erreicht, viel zu gering und verleitet uns, sogar ohne die soeben ausgesprochene Ansicht zu berücksichtigen, zu der Annahme, dass die zur Ausscheidung des Eiweisses aus dem Kothe angewandte Methode höchst unvollkommen war, obgleich uns eine genauere nicht zur Verfügung steht. Die Unvollkommenheit der dazu angewandten Methode wird sogar durch den merklichen Unterschied bewiesen, welchen man z. B. durch die Einwirkung eines gewissen Procentes einer Lösung von Salzsäure auf trockene oder frische Fäces, auf frisches oder trockenes Hühnereiweiss erhält. Ich nahm z. B. eine bestimmte Menge frischer Fäces und vermengte sie sorgfältig mit gestossenem Glase. Eine Portion dieser rohen Fäces wurde getrocknet, die andere aber sogleich der Einwirkung von Salzsäure unterworfen. — In der Trockensubstanz aus der ersten Portion konnte man nach der Einwirkung von 0,5% Salzsäurelösung und nach dem Durchfiltriren und Durchwaschen des Kothes auf dem Filter mit heissem Wasser und Alkohol 0,63% Stickstoff und im Filtrat 0,5% nachweisen. — In der Trockensubstanz aber aus der zweiten Portion war Stickstoff 0,27% und im Filtrat 0,93% enthalten. — Noch grösser wird dieser Unterschied, wenn wir zur Wirkung der Salzsäure noch die Wirkung von Pepsin hinzufügen. — So hatte z. B. die Beifügung des Pepsins zur zweiten Portion, d. h. zu den rohen Fäces zur Folge, dass in der Trockensubstanz, die auf dem Filter gesammelt wurde, nicht 0,63% Stickstoff, sondern nur 0,21% enthalten waren, dafür aber war er im Filtrat nicht in 0,5%, sondern in 1,11% enthalten, mit anderen Worten die Beifügung von Pepsin zur untersuchten Substanz vermehrte den Stickstoffgehalt im Filtrat um 0,48%. — Zur bessern Erläuterung dieses Umstandes unternahm ich folgende Reihe von Versuchen.

Es wurden mehrere Portionen trockener Fäces genommen und verschiedenen Manipulationen unterworfen. Einige Portionen wurden nur der Wirkung einer 0,5% Lösung von Salzsäure (bei einer Temperatur von 40° während 6—12 Stunden

auf einem Wasserbade), andere der Wirkung derselben Lösung aber mit Beimischung von Pepsin unterworfen. — Darauf wurde Alles filtrirt und das Filtrat, sowie der auf dem Filter gesammelte Niederschlag einzeln untersucht. Die Trockensubstanz auf dem Filter, nachdem sie zuerst mit heissem Wasser und darauf mit gewöhnlichem Alkohol ausgewaschen worden, um Leucin, Tyrosin, Indol u. s. w. zu entfernen, wurde auf den Gehalt an Stickstoff untersucht; im Filtrat aber wurden ihrerseits die Eiweissstoffe und Peptone ermittelt; die ersteren durch Fällen mit essigsaurem Eisen, die letzteren aber mit einer Lösung von Tannin in einer neutralen oder schwach sauern Flüssigkeit. — Das erste Filtrat wurde nach dem Fällen des Eiweisses durch essigsaures Eisen abgedampft und bis zu einer schwachsauren oder neutralen Reaction geführt; darauf wurden in demselben die Peptone durch Tannin gefällt; nachdem man den Niederschlag abfiltrirt hatte, wurde dieses zweite Filtrat bis zur Consistenz eines Syrups eingedampft und zum zweiten Male mit Alkohol gefällt. Die Niederschläge von Tannin und Alkohol wurden vereinigt und auf Stickstoff untersucht. Auf solche Weise konnte ich nach der Menge des Stickstoffs schliessen, wie viel Eiweissstoff die verbrauchte %-Lösung der Salzsäure allein, oder zusammen mit Pepsin in das Filtrat überführte und wie viel von demselben in der Trockensubstanz auf dem Filter geblieben war. Ausserdem konnte ich auch nach dem Stickstoff urtheilen, wie viel Eiweissstoff als solcher vermittelst essigsauren Eisens im Filtrat gefällt wurde, und wie viel von demselben im Filtrat in veränderter Form, als Pepton, enthalten war.

Die Resultate der Untersuchung sind in den folgenden zwei Tabellen aufgestellt. Die erste Tabelle enthält die Ergebnisse in Bezug darauf, wie viel stickstoffhaltige Substanz ins Filtrat übergegangen und wie viel von derselben in der Trockensubstanz auf dem Filter zurückgeblieben war. In der zweiten Tabelle sind die Ergebnisse hinsichtlich des im Filtrate enthaltenen Eiweissstoffes, welcher durch essigsaures Eisen gefällt wurde, und der durch Tannin und Alkohol gefällten Peptone aufgestellt.

				Trockensubstanz.	A.	B.	C.
Stschenikoff.	Fieberhafte	Periode.		4,1864	3,8	2,7	1,1
„	„	„		3,2132	3,8	2,66	1,14
„	„	„		4,22*)	3,8	2,63	1,17
„	Fieberlose	Periode.		3,928	5,4	3,5	1,9
„	„	„		4,6984*)	5,4	3,2	2,2

*) Die mit Sternchen bezeichnete Trockensubstanz war der Wirkung von 0,5% Lösung der Salzsäure mit Beimischung von Pepsin unterworfen worden.

A. Der %-Gehalt an Stickstoff in dem untersuchten Kothe.

B. Der %-Gehalt an Stickstoff in der auf dem Filter gesammelten Trockensubstanz nach ihrer Auswaschung mit heissem Wasser und Spiritus.

C. Die Differenz zwischen A und B, d. h. der %-Gehalt an Stickstoff im Filtrat.

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass nur $^1/_3$ stickstoffhaltiger Substanzen oder ungefähr diese Menge aus dem trockenen Kothe vermittelst einer 0,5% Lösung unvermengter oder mit Pepsin vermengter Salzsäure ausgezogen werden kann; der übrige Theil aber, gegen $^2/_3$, bleibt unausgezogen in der Trockensubstanz des Kothes; diese Theile der stickstoffhaltigen Substanzen sind mehr oder weniger constant und sind weder in 0,5% Lösung von Salzsäure noch im heissen Wasser und im Spiritus löslich. Folglich sind das weder Ammoniaksalze noch Zersetzungsproducte der Eiweissstoffe: Leucin, Tyrosin und Indol, sonst müssten sie sich auflösen; es ist also ein constanter stickstoffhaltiger Körper, der aber nach der oben erwähnten Methode nicht ausgezogen werden kann. — Da wir den grössten Theil des Stickstoffes des Kothes für den Stickstoff der Eiweisskörper halten — und die soeben ermittelte Thatsache bestätigt noch mehr diese Annahme —, so haben wir es mit einem stickstoffhaltigen Körper zu thun, welcher wahrscheinlich einen Eiweisskörper, oder irgend eine seiner Modificationen vorstellt und dessen wahrer Charakter uns bis jetzt noch nicht bekannt ist.

		D.	E.	G.	H.	K.
Stschenikoff.	Fieberhafte Periode.	0,13	0,47—0,54	0,42—0,46	0,67	0,43
„	„ „	0,15	0,6 —0,68	0,38—0,41	0,83	0,31
„	„ „	0,12	0,53—0,61	0,49—0,59	0,73	0,44
„	Fieberlose Periode.	0,19	0,7 —0,81	0,45—0,61	0,1	0,9
„	„ „	0,21	0,66—0,74	0,51—0,54	0,95	1,25

Die beiden Reihen der durch die Bindestriche verbundenen Zahlenergebnisse in den Rubriken E und G bezeichnen Folgendes: die erste den %-Gehalt des Stickstoffes nach der Methode von Kjeldahl und die zweite denjenigen nach der Methode von Kjeldahl-Barodin.

D. Der %-Gehalt an Stickstoff im Niederschlage durch essigsaures Eisen, d. h. im Filtrat fällte dieses Reagens die angegebenen Mengen des Eiweissstoffes.

E. Das nach dem Fällen des Eiweisses mit essigsaurem Eisen erhaltene Filtrat wurde in zwei Portionen getheilt; in der einen Portion wurde der %-Gehalt an Stickstoff geradeweg bestimmt, und daraus der Peptongehalt berechnet, was in der Rubrik unter Lit. E gezeigt ist; in der anderen Portion aber wurden die Peptone auf dem oben angeführten Wege durch

Tannin und Alkohol gefällt, was in der Rubrik unter Lit. G angeführt ist. Aus diesen zwei Rubriken sieht man, dass die Menge der durch Fällen mit Tannin und Alkohol bestimmten Peptone geringer ist, als dieselben überhaupt im Filtrat enthalten waren.

H. Die Summe D und E.

K. Die Differenz zwischen C der ersten Tabelle und H der zweiten Tabelle, d. h. in dieser Rubrik ist der %-Gehalt jenes stickstoffhaltigen Stoffes angegeben, welcher nicht bestimmt wurde und den man auf Rechnung der Producte des Zerfalls der Eiweisskörper setzen kann.

Ziehen wir also den Schluss aus den, in den beiden Tabellen angeführten Ergebnissen, so müssen wir sagen, dass der grössere Theil der stickstoffhaltigen Substanzen unausgezogen bleibt und nur der kleinere Theil in gelöster Form ins Filtrat übergeht. Im Filtrat wird ein geringer Theil mit essigsaurem Eisen und der grössere Theil (die Peptone) mit Tannin und Alkohol gefällt. Endlich muss man die Differenz zwischen C der ersten Tabelle und H der zweiten Tabelle auf die Ammoniakverbindungen im Kothe und auf die Producte des Zerfalls der Eiweisskörper beziehen. Ich gestehe, dass die angeführten Ergebnisse unvollständig sind und eine weitere Bearbeitung erfordern, wie z. B. die Bestimmung des Stickstoffs in Form von Ammoniak, in Form von Zersetzungsproducten der Eiweisskörper, eine genauere Bestimmung der Eiweissstoffe der Peptone in dem Kothe und endlich Bestimmungen des stickstoffhaltigen Körpers, der auf dem Filter in der Trockensubstanz unausgezogen zurückbleibt, etc. Dessen ungeachtet hielt ich es doch für nöthig, die von mir erhaltenen Ergebnisse mitzutheilen, da sie uns die Möglichkeit bieten, die Zusammensetzung der Trockensubstanz und des Kothes im Allgemeinen näher kennen zu lernen, ausserdem sind wir auf Grund der von mir erhaltenen Ergebnisse berechtigt, die enorme Stickstoffmenge des Kothes auf den Stickstoff des in ihm enthaltenen Eiweissstoffes zu beziehen.

Zum Schluss will ich noch auf eine Thatsache hinweisen, die meiner Meinung nach nicht ohne Interesse sein wird. — In den meisten Fällen, wo das Kind, als Nebenspeise zur Muttermilch, Kuhmilch, oder deren Surrogat, oder irgend einen anderen Nahrungsstoff, wie z. B. das Nestlemehl, Hühnereier etc. erhielt, fand ich in der ersten Zeit zuweilen in den Stuhlgängen einen grossen %-Gehalt an Stickstoff; wenn aber das Kind sich an die Speise gewöhnte, wenn einige Zeit verflossen war und das Kind, sich wohl fühlend, normale Stuhlgänge entleerte, dann sank der Gehalt an Stickstoff in denselben wieder auf seinen mittleren %-Gehalt. Von dem soeben

Angeführten kann man sich leicht durch die Durchmusterung des %-Stickstoffgehalts im Kothe der Kinder des Dr. Popoff und der Frau Klimoff überzeugen. Die soeben erwähnte Thatsache erklärt uns jene allgemein bekannten Fälle, die fast jeder Arzt zu beobachten Gelegenheit hat: dass ungewohnte, wenn auch leicht verdauliche Nahrung (wie z. B. Fleisch für einen Bauer) nicht nur schlecht assimilirt wird, sondern in der ersten Zeit sogar Verdauungsstörungen hervorruft und gleich einem Fremdkörper unverdaut aus dem Organismus ausgeschieden wird.

Als Ergebniss meiner Untersuchungen glaube ich Folgendes anführen zu dürfen:

1) Das Stickstoffprocent der Stuhlgänge sowohl an der Brust genährter als auch mit Kuh- und Stutenmilch, mit und ohne Beimischung von Kohlenhydraten (Nestlemehl), genährter gesunder Kinder ist ein ziemlich constantes, im letzteren Falle ist es constant höher (6,0% im Durchschnitt), als im ersteren (5,2%). — Es ist wahrscheinlicher, dass dieses Verhalten auf leichterer Assimilirbarkeit der Frauenmilch, als auf procentarischen Differenzen in den Bestandtheilen der Frauen- und Thiermilch beruht.

2) Das Stickstoffprocent der Stuhlgänge vermindert sich in Krankheiten besonders der Verdauungsorgane in dyspeptischen Stühlen in Folge der gleichzeitig hochgradig prävalirenden Fettausscheidung. Tritt diese in der Genesung zurück, so wächst auch das Stickstoffprocent der Ausleerungen.

3) Beim Wechsel der Nahrung ist das N-% anfangs höher, was wahrscheinlich auf der im Beginne schlechteren Ausnutzung beruht.

Die Arbeit ist ausgeführt worden in dem chemischen Laboratorium des Forstinstitutes zu St. Petersburg. — Ich ergreife hierbei die Gelegenheit Herrn Prof. D. A. Latschinoff für seine freundliche Unterstützung den besten Dank zu sagen.

St. Petersburg 1886.

II.

Caseïn und Fett im Säuglingsdarm.

Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz des Herrn Tschernoff.

Von

Dr. Biedert,

Oberarzt am Bürgerspital in Hagenau i. E.

Der kleine Angriff auf einen mehr nebensächlichen Theil meiner Kinderernährungslehre in einer Anmerkung des vorstehenden Aufsatzes (S. 13 ff.) hat die freundliche Vorlage eines Abzuges der Arbeit durch den Herrn Redacteur an mich zur Folge gehabt und mir dadurch die Genugthuung gewährt, darin die Fundamentalsätze meiner ganzen Anschauung über Kinderernährung in neuer und selbständiger Weise gestützt zu finden. Es sind dies 1. der Satz von der massgebenden Verschiedenheit der Eiweisskörper in Kuh- und Menschenmilch, 2. die Behauptung, dass auch von dem Käsestoff eine erhebliche Menge unresorbirt im Stuhlgang wieder erscheint.

Der erste dieser Sätze findet auf S. 2 eine ganz neue Bezeugung durch das verschiedene Verhalten des Menschen- und Kuhmilcheiweisses gegen chromsaures Blei, und ganz in meinem Sinn wird dann der verschiedene „Charakter des Eiweisskörpers“ als massgebend für die verschiedene Verdauung und Ausnutzung angesehen. S. 7 u. 20 (sub 1).

Das Zweite, den Uebergang von unresorbirtem Caseïn in die Kinderstühle, vertheidige ich schon seit fast einem Jahrzehnt in einsamem Kampf gegen einen Irrthum von eigenthümlicher Hartnäckigkeit, der durch einen falschen Versuch, das Caseïn im Stuhlgang nachzuweisen, hervorgerufen wurde. Kürzlich erst habe ich auf der Wiesbadener Versammlung mich in der Hinsicht gegen Herrn Escherich zu wenden gehabt, der auf diesen Versuch eine mit der meinen unverträgliche Anschauung in der Ernährungslehre basiren wollte, und werde meine Ausführungen noch in diesem oder dem nächsten

Heft des Jahrbuchs eingehender zur Kenntniss bringen. Mit aufrichtiger Freude weise ich nur jetzt schon auf die vorstehende Arbeit Herrn Tschernoff's hin, in der genau, wie von mir in Wiesbaden und früher schon, der Caseïnnachweis in den Stühlen durch Salzsäureextraction als falsch gezeigt und in schönen Gesammtuntersuchungen die von mir auch vertretene Anwesenheit des Caseïns in den Kinderstühlen dargethan, auch sein Verhalten in den krankhaften Stühlen in meinem Sinn charakterisirt, wenn auch anders gedeutet wird, worauf ich in der angekündigten spätern Arbeit zurückkommen werde.

Nachdem ich so die Untersuchungen des Herrn Tschernoff in den Punkten, wo sie Hauptergebnisse meiner Arbeiten stützen, für sehr werthvoll ansehe, ist es mir um so angenehmer, dass ich auch in einem andern, wo sie einmal gegen mich zu gehen schienen, nicht veranlasst war und bin, die Ergebnisse der Untersuchungen selbst anzuzweifeln. Ich habe in der in der Anmerkung S. 13/15 erwähnten Frage der Fettdiarrhöe weder die Methode noch die Ergebnisse der in diesem Jahrbuch und in Virchow's Archiv veröffentlichten Versuche des Herrn T. angezweifelt, ich habe mir letztere vielmehr in meinen Notizen als beachtenswerth angemerkt und sie in meiner Bearbeitung der 9. Aufl. des Vogel'schen Lehrbuchs ohne Einwand citirt (S. 115). Ich würde sogar sehr gern bereit sein die Nichtexistenz der Fettdiarrhöe anzuerkennen, da mir dies für das praktische Ergebniss meiner Arbeiten, das Rahmgemenge als Kindernahrung, viel besser passen würde. Leider aber muss ich dabei bleiben, dass gerade dafür die Untersuchungen des Herrn Tschernoff nichts beweisen, weil seine Nachweise grosser Fettmengen bei gesunden Kindern und einfachen Diarrhöen mir nicht nur nichts Unbekanntes gebracht hatten, sondern gegen die von mir definirte Fettdiarrhöe nicht gerichtet waren. Fettdiarrhöe war mir nicht einfach der Krankheitszustand, bei dem grosse Fettmengen ausgeschieden werden, sondern derjenige, bei dem Fett nicht vertragen wird, bei dem das Kind abnimmt, so lange erheblichere, und in schweren Fällen sogar, so lange auch nur geringere Fettmengen zugeführt werden, und nur heilt durch Verminderung oder Ausschliessung von Fett. Solche Fälle finde ich leider immer noch, und der grosse in den Stühlen sich findende Fettgehalt während der schlechten Perioden hat nur den Werth einer Bestätigung, insofern er als Folge da sein muss und selbst bei geringem Fettgehalt der Nahrung in schweren Fällen vorhanden ist. Dabei bemerke ich doch, dass die hohen von mir gefundenen Procente, 52—67% reines Fett ohne die Seifen, allein schon eine specifische Bedeutung

zu haben scheinen über die in der Regel nur 37—42—55% Fett mit den Seifen enthaltenden Stühle bei einfacher Darmkrankheit Herrn Tschernoff's im 22. Band d. Jahrb. hinaus; die dort noch genannten Kinder Philipoff, Iwanoff, Petroff und Smirnoff (mit einem Leberleiden) mit 64—71—63—74% Fett mit den Seifen litten wahrscheinlich an richtiger chronischer Fettdiarrhöe, etwa zwei andere noch mit ebenfalls höheren Fettprocenten an acuter. Ich will übrigens zugeben, dass es sicherer ist auch die verseiften Fette zu bestimmen, mache aber auf die von mir angegebene mikroskopische Bestimmung des Fettes als Tropfen und Nadeln aufmerksam, mit der allein es Zeit halber möglich sein wird den Verlauf der chronischen Fettdiarrhöe in der nöthigen Weise in der Praxis zu verfolgen und er von mir bis in die neueste Zeit verfolgt wurde (vgl. meine oben citirte Vogel-Ausgabe S. 115 u. Taf. III).

Dass Fettstühle bei Pancreaserkrankungen schon beobachtet waren, war mir natürlich bekannt und beweist gerade, dass Fettdiarrhöe eine über eine gewöhnliche Verdauungsstörung hinaus specifische Bedeutung hat. Für Fälle, wo die Secretion von Galle und Pancreassaft normal waren, konnte ich als zweite Ursache noch Störung des fettresorbirenden Apparats, insbesondere Mesenterialdrüsenschwellung, nachweisen, und Friedr. Müller hat im 1. Heft des XII. Bd. der Z. f. kl. Med. genau dasselbe mitgetheilt. Ein so hervorragendes und therapeutisch wichtiges Krankheitsbild, wie Fettdiarrhöe, muss aber unter einem einheitlichen Namen zusammenzufassen erlaubt sein, so lange das Gleiche mit „Dyspepsie“, „Diarrhöe“, „Brechdurchfall“, „Croup“ etc. in der Kinderheilkunde nicht umgangen werden kann. Dass noch schärfere Aufklärung von weiteren Untersuchungen erwartet werden kann, gebe ich zu.

Schliesslich noch eins! Herr Tschernoff ist von der Fassung meiner ersten Replik nicht angenehm berührt. Das thut mir aufrichtig leid. Sie war nicht böse gemeint und im Besonderen keine Gereiztheit dabei im Spiel — ich hatte auf der Reise von einem pädiatrischen Freunde gehört, es stehe ein Angriff auf meine „Fettdiarrhöe“ im Jahrbuch, auf den ich antworten müsse. Ich hatte damals gerade ausserordentlich viel zu thun und war sehr verdriesslich über die Inanspruchnahme meiner Zeit nach anderer Richtung. Um so vergnügter war ich dann, als ich nach meiner Heimkehr fand, dass die Einwendungen meine eigentlichen Anschauungen gar nicht trafen, und das Vergnügen drückte sich in der scherzhaften Ueberschrift und einigen Wendungen aus, mit denen ich aber nicht verletzen wollte.

Ernster war am Ende der Vorwurf ungenügenden Literaturüberblicks, und ich glaube wirklich noch, dass wir kaum als

eigentliche Gegner würden gegenübergestanden haben, wenn Herr Tschernoff die in meiner Replik citirten Arbeiten vorher hätte durchsehen können. Es wird aber leider in dem rasend anschwellenden Strom unserer Literatur die ausreichende Orientirung immer schwerer und demgemäss seltener. Man bekommt jetzt im Inland so Schlimmes in der Beziehung zu sehen, dass ich die schroff klingende Wendung einem Ausländer gegenüber um so eher bedauern kann. Ich hoffe, Herr Tschernoff wird aus dieser Erklärung ersehen, dass ich bezüglich des „Polemisirens" mit ihm übereinstimme. So hat mich das Polemisiren mit einem ehrlichen Gegner noch immer zum Einvernehmen geführt, und werthvolle Freunde sind mir aus solchen anfänglichen Gegnern geworden. Nach meiner Meinung bin ich über die Hauptsache bereits mit Herrn Tschernoff im Einvernehmen.

III.

Hämoglobingehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder.

Von

Dr. J. Widowitz,

emerit. Assistent an der Klinik für Kinderkrankheiten in Graz.

(2. Hälfte.)

Masern.

Zahl der untersuchten Fälle: 18.

Entsprechend der viel geringeren Intensität der Einwirkung des Infectionsstoffes der Masern auf den kindlichen Organismus gegenüber der Einwirkung der Scharlachinfection sind auch die Veränderungen im Hämoglobingehalte des Blutes im Verlaufe der Masernerkrankung viel geringere als bei Scharlach. Aber auch bei den Masern treten je nach dem Verlaufe und den Complicationen Verschiedenheiten auf.

Unter den 18 untersuchten Fällen verliefen 13 (72,2%) ohne Complicationen. Bei sämmtlichen zu dieser Gruppe gehörenden Fällen sehen wir das gleiche Verhältniss wie bei den uncomplicirten Scharlachfällen: nämlich ein Absinken des Hämoglobingehaltes nach dem Absinken der Temperatur zur Norm und ein abermaliges Ansteigen desselben in der letzten Woche der Reconvalescenz, in manchen Fällen bis zu jener Höhe, die er im Stadium floritionis inne hatte.

Beispiele:

13. Katharine H., 3 Jahre altes, gut genährtes Mädchen. Kommt am 1. Tage des bestehenden Exanthems zur Aufnahme.

Krankheits-Tag	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
1.	Die Flecken reichlich und hellroth. Antifebrin 0,10	98	40,1
2.	Das Exanthem an Intensität zugenommen	97	38
10.	Das Exanthem verschwunden; Hämorrhagien an der Bauchhaut	90	38,5
13.	Fiebert seit 2 Tagen nicht mehr; Appetit mässig; das Kind fühlt sich sehr matt	90	37
15.	Patientin fühlt sich ganz wohl Wird geheilt entlassen.	81	37,1

14. Johann B., 2 Jahre alter, mässig gut genährter Knabe. Leichter Verlauf der Erkrankung.

Datum:	17. V.	18. V.	19. V.	20. V.	21. V.	22. V.	23. V.	24. V.	26. V.
Temperatur:	39	39	38,4	37,2	37	37,1	37	37	37
Hämoglobin:	80%	78%	80%	79%	72%	76%	75%	76%	82%

Datum:	28. V.	1. VI.
Temperatur:	31,1	36,9.
Hämoglobin:	83%	80%. Pat. wird geheilt entlassen.

15. Friedrich F., 1½ Jahr alter, mässig gut genährter Knabe. Wird am 30. Januar aufgenommen, nachdem das Exanthem seit zwei Tagen bestand.

30. Januar. Das Exanthem reichlich, namentlich im Gesichte. Pat. hat täglich 1—3 diarrhöische Stühle. Temp. 38,5. Hämogl. 90%.

8. II. Das Exanthem ganz verschwunden. Temp. 37. Hämogl. 86%.

10. II. Stühle normal; Allgemeinbefinden gut. Temp. 36,9. Hämogl. 71%. Pat. wird geheilt entlassen.

16. Agnes S., 10 Jahre altes, gut genährtes Mädchen. Kommt am 5. März zur Aufnahme; Bestehen des Exanthems seit 4. März. Die Flecken haben eine schmutzigrothe Färbung. Verlauf der Erkrankung sehr leicht.

Datum:	5. III.	6. III.	7. III.	10. III.	14. III.
Temperatur:	39	38	37,5	37,5	37,3.
Hämoglobin:	95%	85%	84%	85%	89%.

Bekam am ersten Tage 0,20 Antifebrin.

17. Rosa L., 3 Jahre altes, ziemlich gut genährtes Mädchen von blassem Aussehen. Wird am 26. März, am Tage der Eruption des spärlich auftretenden Exanthems, aufgenommen. Verlauf sehr leicht.

Datum:	26. III.	27. III.	30. III.	31 III.	2. IV.	5. IV.	8. IV.
Temperatur:	39,5	38	37,3	37,2	37,5	36,8	36,9.
Hämoglobin:	81%	70%	70%	69%	70%	79%	65%.

18. Antonie D., 7½ Jahre altes, sehr gut genährtes Mädchen. Kommt zu Beginn der Maserneruption zur Aufnahme.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
4. III.	Spärliche kleine rothe Flecken hinter den Ohren, im Gesichte, am Halse und Rumpfe. Antipyrin 1,00 pro die	79	40,5
5. III.	Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Antipyrin 0,50	81	40,5
6. III.	Exanthem blasst ab. Antipyrin 0,50	76	39
7. III.	Das Kind fühlt sich ganz wohl	65	37,7
10. III.	Kein Exanthem mehr zu sehen	65	37
13. III.	Status idem	69	37
19. III.	Tonsillen geröthet; Follikel als weissgraue Punkte hervortretend. Antifebrin 0,20	75	39,8
20. III.	Einige vereiterte Follikel confluirend. Antifebrin 0,40	90	40,5
21. III.	Röthung der Rachenschleimhaut abgenommen	73	38,3
23. III.	Rachenschleimhaut normal	61	37,2

Wir können das obenerwähnte und durch 6 Beispiele illustrirte Verhalten des Hämoglobingehaltes bei uncomplicirten Masern wohl mit einigem Recht als das gesetzmässige hinstellen, da es bei sämmtlichen 11 uncomplicirten Fällen beobachtet wurde und man doch nicht leicht annehmen kann, dass bei allen 11 Fällen und gerade nur bei den uncomplicirten derselbe Fehler gemacht worden sein sollte.

Ebenso wie in den uncomplicirten Fällen verlief anfangs der Hämoglobingehalt im nachfolgenden Falle, bei welchem jedoch später eine in der Reconvalescenz eingetretene, tödtlich endende Pleuro-Pneumonie den Hämoglobingehalt beeinflusste.

19. Rudolf B., 3 Jahre alter, gut genährter Knabe; wird am 5. April aufgenommen, nachdem das Masernexanthem bereits 2 Tage bestand.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
5. IV.	Das Masern-Exanthem sehr intensiv	84	39,6
6. IV.	Schmerzen im rechten Ohre; Trommelfell geröthet, vorgewölbt. Antifebrin 0,10	82	39,6
8. IV.	Exanthem blasst ab; Schmerzen im rechten Ohre	81	40
9. IV.	Eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre; Schmerzen nachgelassen	84	39,1
11. IV.	Status idem	77	38,3
12. IV.	Auftreten von Urticaria	76	38
14. IV.	Urticaria verschwunden	71	37,8
16. IV.	Patient schwitzt sehr viel	79	37,5
19. IV.	Kein Ausfluss aus dem Ohre. Starker Schweiss	80	37
24. IV.	Patient gestern aufgestanden; Aussehen und Allgemeinbefinden sehr gut	85	39,9
25. IV.	Auf beiden Mandeln grauweisse Streifen und Punkte; Rachenschleimhaut intensiv geröthet. **Zahl der rothen Blutkörperchen 5,487,500**	93	39,7
26. IV.	Status idem. Antifebrin 0,20	94	40,5
28. IV.	Sehr scharfes Respirium über beiden Lungen namentlich links; hier spärl. Rasseln (2 Hämoglobinbestimmungen hintereinander. Antifebrin 0,30)	63 60	39,5
29. IV.	Patient hustet viel und ist sehr unruhig. Antifebrin 0,30	60	40
30. IV.	Ueber der ganzen linken Lunge rückwärts bronch. Resp. Stimmfremitus verstärkt. Cyanose des Gesichtes; Patient sehr hinfällig. **Zahl der rothen Blutkörperchen 3,387,500.** Antifebrin 0,80 pro die	49	40
1. V.	Patient somnolent. Resp. links hinten unten abgeschwächt bronchial. Antifebrin 0,30	46 47	41
2. V.	Patient sehr hinfällig; Extremitäten kühl. Antifebrin 0,10	41	39,5
3. V.	Vormittag: Resp. keuchend; Puls 180, klein. Percussionsschall über der ganzen linken Lunge leer. Resp. abgeschwächt, aus der Tiefe bronchial. **Zahl der rothen Blutkörperchen 2,550,000.** Nachmittag 4 Uhr Tod; Section: eitriges pleurit. Exsudat und Pneumonia morbillosa links	29	39,5

In diesem Falle sehen wir den Hämoglobingehalt des Blutes von 84 auf 71% herabsinken, um in der Reconvalescenz am 24. April wieder auf 85% anzusteigen. Am darauffolgenden Tage stieg der Hämoglobingehalt plötzlich auf 93% und zugleich mit ihm die Temp. auf 39,7. Diese Temperatursteigerung wurde bedingt durch die an diesem Tage aufgetretene Tonsillitis follicularis, zu welcher sich später eine Pleuropneumonie hinzugesellte. Zugleich mit dem Eintritte von Collaps-Erscheinungen sank der Hämoglobingehalt enorm herab, bis 29% 4 Stunden vor dem Tode. Die zur Controlle dieser Erscheinung unternommene Zählung der rothen Blutkörperchen bestätigte, wie aus den angeführten Zahlen zu ersehen ist, die Bestimmungen mit dem Hämometer.

Ganz gesetzlos verhielt sich der Hämoglobingehalt im Verlauf der Erkrankung folgender Fälle, bei denen das Abweichen von der Regel sich aus den begleitenden Erkrankungen leicht erklären lässt.

20. Marie F., $2^3/_4$ Jahre altes, sehr schlecht genährtes, blasses Mädchen. Das Kind litt häufig an Diarrhöen, die sehr schwer zu stillen sind. Seit 2 Tagen Bestehen des Exanthems.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
18. I.	Das Masern-Exanthem sehr spärlich; die Flecken schmutzig-blassroth. Stühle diarrhöisch, sehr übelriechend. Antifebrin 0,10	62	38,5
24. I.	Diarrhöe: Täglich 4—6 flüssige Stühle	60	37,5
6. II.	Seit 2 Tagen Rachenschleimhaut geröthet, auf den Tonsillen ein ziemlich ausgebreiteter grauweisser Belag (Diphtheritis? Necrosis morbillosa?). Unterkieferdrüssen geschwellt. Stühle diarrhöisch. Gesicht gedunsen	60	40
8. II.	Vormittag: Das Kind sehr blass; Oedem im Gesicht und Fussrücken; im Urin kein Eiweiss	40	39
	Nachmittag: Oedem und Anämie zugenommen	36	39,3
9. II.	Um $6^1/_2$ Uhr früh Tod. Sectionsbefund: Nekrose der Mandeln und hochgradige Atrophie des Darmes		

21. Franz G., 4 Jahre alt. Durch länger bestehenden Darmkatarrh herabgekommenes Kind. Seit 5. Februar bestehendes Masernexanthem. Verlauf der Masern sehr leicht; Pat. hat nur durch 2 Tage leicht gefiebert. Am 11. Februar hörte der Darmkatarrh auf, worauf sich das Kind von Tag zu Tag sichtlich erholte.

Datum:	6. II.	9. II.	11. II.	16. II.
Temperatur:	38,2	37	36,8	36,9.
Hämoglobin:	85%	86%	100%	95%.

22. Josef L., 10 Monate alt; rachitisches, durch eine chronische Dyspepsie herabgekommenes Kind. Wurde am 18. Januar aufgenommen,

nachdem das Exanthem durch 2 Tage bestand. Bei der Aufnahme bestand die Dyspepsie fort. Verlauf der Masernerkrankung sehr leicht, nur am 1. Tage des Spitalaufenthaltes Fieber, 38°.

Hämoglobingehalt des Blutes 57%. Am 23. I. hörten die dyspeptischen Erscheinungen auf; das Kind erholte sich und sah bei der Entlassung am 30. Januar ziemlich gut genährt aus; der Hämoglobingehalt an diesem Tage betrug 82%, hatte also um ein Bedeutendes zugenommen.

23. Josef S., 1 Jahr altes, sehr fettes, anämisches Kind. Erscheinungen der Rachitis sehr deutlich; hochgradige Craniotabes. Das Kind wird am 25. Februar mit einer lobulären Pneumonie der rechten Lunge aufgenommen und bekommt am 13. März Masern.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
25. II.	Ueber der ganzen rechten Lunge der Percussionsschall leer, Resp. bronch.; Links Rasseln	42	36,6
11. III.	Seit 3 Tagen Fieber. Conjunctivae und Rachenschleimhaut geröthet. Antifebrin 0,20	50	38
13. III.	Auftreten von Masern-Flecken. Antifebrin 0,10	62	40
14. III.	Patient sehr hinfällig. Reichliches Exanthem. Antifebrin 0,10	50	39,6
15. III.	Die Infiltration der rechten Lunge besteht noch fort. Antifebrin 0,20	53	38
25. III.	Patient fiebert fortwährend; kein Exanthem. Patient sehr blass und hinfällig. Seit 15. III. bis heute zusammen 0,60 Antifebrin	62	39,8
26. III.	Patient moribund. Antifebrin 0,20	51	40
27. III.	Eine Stunde vor dem Tode. Sectionsbefund: Pneumonia lobularis.	45	40,5

24. Christine Sch., 6 Jahre alt, befand sich bereits dreimal mit Stenosis oesophagi im Kinderspital in Behandlung. Das Leiden datirt aus dem ersten Lebensjahre und soll ohne Veranlassung aufgetreten sein. Pat. erbricht jede festere Nahrung, die sich oberhalb der Stenose ansammelt; dadurch ist sie sehr abgemagert, so dass sie nur 10 kg wog.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
19. III.	Patientin erbricht seit Anfang des Jahres jede eingenommene Nahrung	75	37
1. IV.	Leichter Bronchial-Katarrh	71	38,5
6. IV.	Ueber beiden Lungen reichliches, kleinblasiges Rasseln	66	39,4
8. IV.	Status idem	70	39,1
9. IV.	Patient erbricht sehr häufig; Sondeneinführung gelingt nicht immer; Conjunctivae geröthet	71	39,1
11. IV.	Auftreten eines spärlichen Masern-Exanthems	68	40
12. IV.	Links unten bronch. Resp. — Patientin erbricht auch flüssige Nahrung; Einführung der Magensonde gelingt nicht; Ernährung per rectum	59	38

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
13. IV.	Status idem	60	37,5
14. IV.	Foetor ex ore. Patientin sehr hinfällig, hustet. Die Infiltration links unten besteht fort	68	38
16. IV.	Exanthem ganz verschwunden	60	38,7
19. IV.	Noch immer Ernährung per rectum. Urinmenge sehr gering	66	38
21. IV.	Patientin magert stark ab; ist stets somnolent	78	38,6
24. IV.	Rasseln über der linken Lunge	77	37,6
29. IV.	Status idem	70	37,7
3. V.	Patientin wird hochgradig abgemagert und sehr hinfällig aus dem Spitale abgeholt	67	37,2

Die relativ geringe Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes bei der hochgradigen Abmagerung in Folge der temporär fast completen Inanition in unserem Falle stimmt mit den experimentellen Untersuchungen von Panum[1]) überein, der bei Thieren gefunden hat, dass das Verhältniss des rothen Blutfarbstoffes zu den Blutkörperchen, sowie die relative Menge der rothen Blutkörperchen durch die Inanition sich nicht wesentlich ändert.

Arnheim[2]) untersuchte 3 Masernfälle je zweimal; er konnte während des bestehenden Masernexanthems keine Steigerung des Hämoglobingehaltes und keine Zunahme der rothen Blutkörperchen constatiren. Ob er seine Fälle vor der Erkrankung untersuchte, ist aus seiner Arbeit nicht zu ersehen; und es ist doch nur möglich über die Erhöhung oder Herabsetzung des Hämoglobingehaltes in einer Krankheit ein Urtheil zu fällen, wenn es bekannt ist, wie hoch derselbe vor der Erkrankung war. — Wie es sich mit dem Hämoglobingehalte sogleich nach dem stadium floritionis verhielt, kann man aus Arnheim's Arbeit nicht ersehen, weil er den einen Fall erst 14 Tage später, den zweiten 7 Wochen später untersuchte, also zu einer Zeit, wo in den von mir beobachteten Fällen die postfebrile Anämie bereits geschwunden ist. Den dritten Fall untersuchte Arnheim zum zweiten Male erst 27 Tage nach der ersten Untersuchung, und zwar entnahm er das Blut der Leiche des an einer Pleuropneumonie verstorbenen Kindes.

Ausser diesen 3 Fällen konnte ich in der Literatur keine weiteren Beobachtungen über den Hämoglobingehalt bei Masern finden.

---

1) Panum, Virchow's Archiv Bd. XXIX. S. 290.
2) Arnheim, ibidem S. 299 u. f.

Erysipelas faciei.

Ich hatte nur in einem Falle von Gesichtsrothlauf Gelegenheit das Blut auf seinen Hämoglobingehalt zu untersuchen, weshalb ich denselben im Folgenden nur kurz mittheilen will.

25. Marie P., 8 Jahre altes, sehr gut genährtes Mädchen, erkrankte am 3. Februar an Erysipelas faciei. Bei der Aufnahme am 6. Februar war das ganze Gesicht aufgedunsen und stark geröthet.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
6. II.	Patientin delirirt. Antifebrin 0,60 pro die	95	38,1
8. II.	Das Erysipel hat sich nach allen Richtungen um ein Weniges verbreitet. Am 7. II. Antifebrin 0,60. Heute: Antifebrin 0,40	100	38,9
9. II.	Patientin fühlt sich wohler (2 Hämoglobin-Bestimmungen hintereinander. Antifebrin 0,20)	80 77	38,4
10. II.	Erysipel blässer; an der Stirne die Epidermis in grossen Fetzen sich abhebend	80	38,6
11. II.	Kein Fieber mehr	77	37
13. II.	Patientin fühlt sich ganz wohl; Appetit gut. Erysipel ganz geschwunden; die Haut im Gesichte trocken	80	36,6
15. II.	Status idem	83	37
17. II.	Status idem	86	36,9
20. II.	Patientin ist heute Vormittag aufgestanden	90	37
23. II.	Status idem	94	36,9
26. II.	Status idem	91	36,7
2. III.	Patientin wird sehr gut aussehend entlassen	90	37

Der von Leichtenstern[1]) untersuchte Fall von Gesichts-Erysipel lässt sich mit dem meinigen nicht gut vergleichen, da es sich dort um eine von 2. December 1876 bis 12. März 1877 dauernde oft recidivirende Erkrankung handelte, die schliesslich zu abscedirender Phlegmone des Unterhautzellgewebes der regio infra-orbitalis führte. Es trat in diesem Falle trotz der 12 Pfund betragenden Gewichtsabnahme der Kranken keine Veränderung im Hämoglobingehalte des Blutes auf.

Malassez[2]) fand in mehreren Fällen von Erysipel eine beträchtliche Verminderung der rothen Blutkörperchen. Man sieht daraus, dass der Hämoglobingehalt des Blutes bei verschiedenen an Erysipel erkrankten Individuen schwanken muss und sich nicht an bestimmte Regeln hält.

1) Leichtenstern. S. 77.
2) Malassez citirt nach Leichtenstern l. c. S. 77.

Vaccine (Tonsillitis follicularis).

26. Marie P., 12¾ Jahre altes, gut genährtes Mädchen, wird am 15. Februar wegen Herzklopfen, Mattigkeit, Schwindel ins Spital gebracht; objectiv ist an dem Mädchen mit Ausnahme eines sehr kleinen Pulses gegenüber einem kräftigen Herzspitzenstoss nichts Abnormes nachzuweisen. Mehrere Blutuntersuchungen ergaben einen Hämoglobingehalt schwankend zwischen 85 und 93%. Am 23. Februar wird das Mädchen geimpft, und die in den darauffolgenden Tagen angestellten Blutuntersuchungen ergaben folgende Resultate:

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
23. II.	Patientin wird geimpft; an beiden Armen je 3 Schnitte	93	36,9
27. II.	Vormittag: an sämmtlichen Impfstellen kleine Knötchen	104	37,8
	Nachmittag:	106	38,9
1. III.	An den Impfstellen gut entwickelte Pusteln; die Haut in deren Umgebung stark geröthet. Antifebrin 0,20	110	40
2. III.	Lymphdrüssen in der Achselhöhle geschwellt. Antifebrin 0,20	115	39,2
3. III.	Die Pusteln beginnen einzutrocknen. Hatte Vormittag nur 38,8°	92	39,1
4. III.	Die Pusteln haben im Centrum je eine Borke	90	37,1
	Patientin wird aus dem Spitale genommen und kommt am 31. III. wieder mit den oben beschriebenen Beschwerden ins Spital		
31. III.	Patientin klagt über Athemnoth Nachts	95	37
3. IV.	Rachenschleimhaut geröthet, an den Tonsillen graue Punkte	107	38
4. IV.	Zunge stark belegt. Die grauweissen Punkte an den Tonsillen grösser. Antifebrin 0,20	108	39,3
5. IV.	Rachenschleimhaut weniger geröthet. Antifebr. 0,20	106	39,2
6. IV.	Fast keine weissen Punkte an den Tonsillen mehr	100	37,8
8. IV.	Die Angina follicul. geheilt	91	37
9. IV.	Status idem	104	37,2
17. IV.	Athembeschwerden, sehr kleiner Puls. Seit 2 Tagen Inf. digit. e 0,30 ad 100,00 2 stündl. 1 Löffel	104	37,1
21. V.	Athembeschwerden Nachts	101	37
16. VI.	Status idem	100	37

Syphilis.

Ich hatte nur in 3 Fällen von Syphilis Gelegenheit das Blut auf seinen Hämoglobingehalt zu untersuchen. Dieselben weichen jedoch in der Form des Krankheitsprocesses so von einander ab, die Kinder zeigten so verschiedene Ernährungszustände, dass es nicht möglich ist auszusagen, ob und inwiefern die Syphilis auf den Hämoglobingehalt des Blutes einen Einfluss ausübte, weshalb es genügen dürfte die Beobachtungen ganz kurz im Folgenden anzuführen.

27. Cäcilie B., 4 Monate alt, wird in einem sehr verwahrlosten Zustande moribund ins Spital gebracht. Seborrhoea capillitii, Prolapsus iridis, Rhagaden in den Mundwinkeln; Hautfarbe schmutzigbraun, Fusssohlen und Handteller sehr glänzend, trocken, kupferroth; Vorderarm etwas ödematös.

Zwei hintereinander gemachte Untersuchungen des Blutes mit dem Hämometer ergaben einmal 47, das zweite Mal 50% Hämoglobin.

Die Section bestätigte die Diagnose Syphilis.

28. Heinrich M., 2½ Monate alt, ziemlich gut genährt, schmutzigbraunrothe Flecken an der Stirne, am Halse und an den Extremitäten. Heftige Coryza, Rhagaden um den Mundwinkel. Fusssohlen und Handteller glänzend, trocken, intensiv roth. Hämoglobingehalt des Blutes 40%.

29. Anna G., 14 Jahre alt, gut genährt. Lymphdrüsen am Nacken, in inguine und in der Ellbogenbeuge geschwellt, Stimme heiser, Halsschmerzen; Rachenschleimhaut zeigt namentlich am Arcus palatoglossus eine tiefe Röthung; um die Analöffnung mehrere bis guldengrosse breite Condylome. Hämoglobingehalt 96%.

Intermittens.[1])

30. Stefanie F., 2½ Jahre alt; Panniculus adiposus mässig gut entwickelt, Aussehen blass. Fieber jeden 3. Tag zwischen 6 und 10 Uhr Vormittag. Milztumor deutlich.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
18. V.	Fieberfreier Tag. **Zahl der rothen Blutkörperchen** 2,637,500. (Drei Hämoglobin-Bestimmungen hintereinander um 8 Uhr früh)	41 41 43	36,7
19. V.	Vorm. 8 Uhr. Fieber. **Zahl der rothen Blutkörperchen um 8 Uhr früh** 2,718,750. (Zwei Hämoglobin-Bestimmungen hintereinander)	52 50	39,5
	Nachmittag 3 Uhr. Zwei Bestimmungen hintereinander	46 45	37,4
20. V.	Fieberfreier Tag. Milztumor überragt um 4 cm den Rippenbogen. Vormittag ½9 Uhr 3 Dos. Chinin à 0,10 Nachmittag 4 Uhr	45 40	36,2 37,4
21. V.	Fieber. Maximal-Temp. 39. Chinin 0,25	49	38,2
22. V.	Von heute an kein typisches Fieber mehr. Chinin 0,25. Zwei Untersuchungen hintereinander	39 40	37,4
23. V.	Chinin 0,25. Zwei Untersuchungen hintereinander. In der Nacht Schmerzen im rechten Ohre; heute eitriger Ausfluss aus demselben. Lymphdrüsen an der rechten Halsseite geschwellt	46 45	37,5
24. V.	Heute einmal Temp. 38,5 (Otitis). Chinin 0,25	40	37,4
25. V.	Chinin 0,25. Kein Milztumor mehr; Patientin fühlt sich wohl	44	37,5
26. V.	Schwellung der Lymphdrüsen unter dem linken Ohre. Patientin fieberte Vormittag einmal leicht, wahrscheinlich in Folge einer Otitis media sin. Chinin 0,25	49	37,8

1) Widowitz, Wiener med. Blätter 1887 Nr. 33 u. 34.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
28. V.	Zweistündl. 1 Kaffeelöffel einer 1% Chininlösung	50	36,7
29. V.	Patientin fühlt sich immer wohler und sieht besser aus	54	37,5
31. V.	Status idem	60	37,2
3. VI.	**Zahl der rothen Blutkörperchen 3,325,000**	65	37
8. VI.	Patientin wird sehr gut aussehend entlassen	61	36,9

Einen weiteren Fall von intermittirendem Fieber möchte ich hier einfügen, den ich a. a. O. näher besprochen habe (siehe l. c.).

31. Friederike S., 9 Jahre alt, sehr gut genährt, wird am 2. Juni aufgenommen.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
2. VI.	**Zahl der rothen Blutkörperchen 4,050,000**	90	39,5
3. VI.	Vormittag 10 Uhr: Seit 8 Uhr kein Fieber	90	37
	Nachmittag 4½ Uhr: Um 2 Uhr begann die Temp. zu steigen. **Zahl der rothen Blutkörperchen 4,005,000**	89	39,5
4. VI.	Vormittag 10 Uhr: Status idem. Puls 130	89	37,6
	Nachmittag 5 Uhr: Patientin etwas hinfällig. Puls 138	95	39,5
6. VI.	Vormittag 10 Uhr: Puls 132	85	37,1
	Nachmittag 5 Uhr: Puls 150	95	39,3
8. VI.	Vormittag 10 Uhr: Puls 128	92	36
	Nachmittag 4 Uhr: Puls 138. **Zahl der rothen Blutkörperchen 4,975,000**	93	39,5
10. VI.	Vormittag 10 Uhr: Puls 120	93	36,5
	Nachmittag 4 Uhr: Puls 130	92	39,1
14. VI.	Patientin fühlt sich ganz wohl. Vormittag 10 Uhr	91	37
	Nachmittag 4 Uhr. Puls 136	92	38,9
16. VI.	Bekommt seit gestern täglich Vormittag 0,25 Chinin	92	37
17. VI.	Fiebert nicht mehr. Nachmittag Puls 120	85	37
18. VI.	Keine Temperatursteigerung	84	36,9
21. VI.	Status idem	90	36,8
22. VI.	Das Chinin wird ausgesetzt Patientin wird geheilt entlassen.	88	37,2

Pneumonia crouposa.

Die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 5.

32. Oscar B., 10 Jahre alter, abgemagerter Knabe, wird am 25. März aufgenommen mit der Angabe, derselbe sei am 23. März plötzlich erkrankt.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
25. III.	Rechts unten abgeschwächt bronchiales Resp. Percussionsschall leer. Puls 144	91	39,8
26. III.	Patient somnolent. Antifebrin 0,20	93	40,1
27. III.	Status idem	90	39,5
28. III.	In der Nacht Krisis; Patient hat stark geschwitzt. Vormittag	74	36,5
29. III.	Urinmenge 500 cbcm.	84	36,7
30. III.	Status idem	85	36,5
31. III.	1000 cbcm. Urin	90	36,8
2. IV.	1250 cbcm. Urin. Infiltration ganz geschwunden.	83	36,2
5. IV.	Patient schwitzt sehr häufig	88	36,8
8. IV.	Stadus idem	71	36,8
17. IV.	Patient sieht blass aus; Appetit gut. Patient wird geheilt entlassen	75	36,7

33. Cäcilie K., 11 Jahre altes Mädchen, taubstumm, mässig gut genährt, wird am 30. März aufgenommen mit der Angabe, dasselbe sei vor 4 Tagen erkrankt. Rechts hinten vom untern Scapularwinkel nach abwärts der Percussionsschall leer, Resp. bronchial.

Datum:	29. III.	30. III,	31. III. Krisis	1. IV.	3. IV.	8. IV.
Temperatur:	39,2	38,2	37,5	36,9	36,6	37
Hämoglobin:	75%	69%	60%	68%	84%	91%

Patientin hat nach eingetretener Krisis sehr stark geschwitzt. Hat zweimal Antifebrin 0,20 bekommen.

34. Georg K., 9 Jahre alter Knabe, mässig gut genährt, 3 Tage vor der Spitalsaufnahme erkrankt. Infiltration des rechten Oberlappens.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
28. III.	Patient etwas somnolent. Antifebrin 0,20 pro die	89	39,8
29. III.	Status idem. Antifebrin 0,20	81	40
30. III.	Vormittag 10 Uhr	81	38,5
	Um 11 Uhr bekommt Patient 0,15 Antifebrin; um 12 Uhr Hämoglobinbestimmung	75	37,1
	Um 12 Uhr 0,10 Antifebrin. Patient schwitzt. Um 3/4 2 Uhr Blutuntersuchung	78	36,3
31. III.	Nachts Krisis; Patient hat viel geschwitzt. 10 Uhr Vormittag	85	37
	Nachmittag 5 Uhr	79	38,3
1. IV.	Patient schwitzt sehr viel	75	37,4
3. IV.	Status idem	74	36,8
5. IV.	Vormittag	79	36,5
8. IV.	Infiltration ganz geschwunden; Patient fühlt sich sehr wohl, ist den ganzen Tag ausser Bett.	90	37

35. Josef S., 13 Jahre alt, mässig gut genährt, in der Nacht vom 15. auf den 16. April erkrankt. Infiltration des linken Unterlappens. Die Pneumonie nahm ihren gewöhnlichen Verlauf.

Datum:	17. IV.	18. IV.	19. IV.	20. IV.	21. IV.	22. IV.	24. IV.
Temperatur:	40	40	39,5	40,2	36,9	36,8	37
Hämoglobin:	108%	105%	92%	100%	97%	99%	92%

Datum:	26. IV.
Temperatur:	36,9
Hämoglobin:	100%.

Pat. hat im Ganzen 1,20 g Antifebrin bekommen.

36. Carl M., 4 Jahre alt, schlecht genährt; erkrankte 2 Tage vor der Spitalsaufnahme; lag seitdem soporös, delirirend da. Infiltration des rechten Oberlappens.

Datum:	10. V.	11. V.	17. V.
Temperatur:	39	38,7	36,4
Hämoglobin:	90%	75%	70%.

Am 11. Mai hörten die Delirien auf; Pat. war seitdem stets bei Bewusstsein und fühlte sich immer wohler.

In sämmtlichen Fällen von croupöser Pneumonie sehen wir den bei den normal verlaufenden Masern- und Scharlachfällen beobachteten Gang des Hämoglobingehaltes: nämlich ein Absinken sogleich nach eingetretener Krisis und meist ein abermaliges Ansteigen in der späteren Reconvalescenz. Da wir nun wissen und auch in unseren Fällen constatiren konnten, dass nach erfolgter Krisis die Flüssigkeits-Ausscheidungen durch den Harn und den Schweiss enorm zunehmen, ohne dass die Flüssigkeitsaufnahme durch den Verdauungscanal vermehrt würde, so sollte man eigentlich in Folge der dadurch bedingten höheren Concentration des Blutes eine Zunahme des Hämoglobingehaltes erwarten; wir müssen deshalb annehmen, dass entweder die Hämoglobinmenge abgenommen hat, oder dass bei gleichbleibendem Hämoglobingehalte mehr Flüssigkeit aus den perivasculären Räumen resorbirt als durch die Nieren und die Perspiratio insensibilis ausgeschieden wurde.

Leichtenstern[1]) untersuchte in 3 Fällen von croupöser Pneumonie das Blut auf seinen Hämoglobingehalt; im Ganzen stellte er 20 Einzel-Untersuchungen an. Leichtenstern konnte in seinem zweiten und dritten Falle deutlich eine postfebrile Abnahme des Blutrothes constatiren, während im ersten Falle, bei einem kräftigen Manne weder im Verlaufe der Pneumonie noch nach Eintritt der Krisis irgend eine Veränderung im Hämoglobingehalte des Blutes nachzuweisen war.

Sörensen[2]) zählte in einem Falle von croupöser Pneumonie zu wiederholten Malen die rothen Blutkörperchen und fand die Zahl derselben im Fieberstadium vermehrt, während

1) Leichtenstern l. c. S. 76.

2) Sörensen, Referat im Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1877. Bd. II. S. 257.

der Lösung vermindert; also auch er konnte die nachkritische Anämie nachweisen.

Aus den drei von Gnezda[1]) mit dem v. Fleischl'schen Hämometer untersuchten Fällen von croupöser Pneumonie können wir über das Verhalten des Blutfarbstoffes während der verschiedenen Perioden der Erkrankung nichts entnehmen, weil Gnezda im ersten Falle nur zweimal und zwar erst am 10. und 13. Krankheitstage, im zweiten Falle dreimal und zwar am 9., 17. und 22. Krankheitstage und im dritten Falle nur am 6. Krankheitstage das Blut auf seinen Hämoglobingehalt untersuchte.

Andere Lungenkrankheiten.

Dass ein Bronchialkatarrh von keinem besonderen Einflusse auf den Hämoglobingehalt des Blutes sein dürfte, bedarf wohl keines Beweises. So finden wir bei einem zehnjährigen mässig gut genährten Mädchen, trotzdem der Katarrh schon seit einem Jahre bestanden haben soll, den Hämoglobingehalt schwankend zwischen 95 und 105%; bei einem anderen ebenfalls gut genährten 3½jährigen Mädchen schwankte derselbe zwischen 70 und 80%, ohne nach der Heilung des Katarrhs sich im positiven oder im negativen Sinne zu verändern.

Die lobuläre Pneumonie bietet in ihrem Verlaufe sehr grosse Verschiedenheiten dar, und es sind zum grössten Theile schwächliche, rachitische Kinder, an denen sie zur Beobachtung kommt, so dass man eine gesetzmässige Veränderung des Hämoglobingehaltes des Blutes durch die Erkrankung nicht erwarten kann. Es mag daher genügen eine Beobachtung im Folgenden kurz anzuführen.

37. Anton W., 10 Monate alt; sehr fettes, anämisch aussehendes Kind; Craniotabes; Rippenenden- und Röhrenknochenenden stark aufgetrieben. Links unten bronch. Resp., consonirendes Rasseln; sonst über beiden Lungen reichliches Rasseln.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
13. II.	Blutuntersuchung Vormittag; Ipecac. inf. 0,20 ad 100. Natr. salicyl. 1,50, 2 stündl.	43	38,3
14. II.	Lungenbefund gleich. Vormittag	45	38,3
16. II.	Den ganzen Tag kein Fieber	51	37,2
17. II.	Vormittag 39,1; Antifebrin 0,10	65	38,9
18. II.	Früh 40°; Antifebrin 0,10. Vormittag 10 Uhr	51	38,7
	Nachmittag	53	38,2

1) Gnezda S. 11, 12 u. 13.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
19. II.	Bekam seit gestern 0,20 Antifebrin	53	39,1
20. II.	Infiltration nimmt ab	49	37,4
21. II.	Status idem	52	37,3
23. II.	An Stelle der Infiltration Rasseln	47	37,8
26. II.	Ueber beiden Lungen allenthalben Rasseln	54	36,7
4. III.	Links unten wieder bronchiales Resp.	52	38,2
5. III.	Antifebrin 0,10; Infiltration zugenommen	52	39,3
9. III.	Patient wird entlassen; ist sehr blass; die Infiltration besteht fort	46	36,1

Hierher gehören auch die unter den Masern angeführten Fälle von lobulären Pneumonien (siehe oben).

Anhangsweise möchte ich hier einen Fall mit chronischem Bronchialkatarrh, Bronchial-Ektasien und zeitweise auftretenden kleinen lobulären Infiltrationen anführen:

38. Marie D., 10 Jahre alt, gut genährt, wird am 25. März mit der Angabe aufgenommen, dass sie schon seit langer Zeit hustet, hie und da fiebert und sehr reichlich expectorirt.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
25. III.	Ueber beiden Lungen sehr reichliches, stellenweise klingendes, gross- und kleinblasiges Rasseln; an mehreren umschriebenen Stellen bronch. Resp.	101	40,1
26. III.	Auswurf sehr reichlich, schaumig, serös-eitrig	93	38,4
30. III.	Auswurf reichlich; kein bronchiales Resp. nachweisbar	81	37,2
4. IV.	Wieder an mehreren Stellen bronch. Resp., conson. Rasseln hörbar	89	40,1
5. IV.	Status idem	84	37,8
10. IV.	Auswurf geringer	76	37,3
22. IV.	Patientin verlässt sehr gut aussehend, geheilt das Spital (zwei Messungen hintereinander)	100 98	37,1

Bei sämmtlichen Fällen von chronischer Lungeninfiltration unbestimmten Charakters fand ich, wie aus Folgendem zu ersehen ist, einen niederen Hämoglobingehalt des Blutes.

39. Heinrich S., 11 Jahre alt, schlecht genährt, taubstumm. Aufgenommen am 21. Februar. Fühlt sich seit einem Monate sehr matt, namentlich Nachmittags. Ueber beiden Lungenspitzen unbestimmtes Resp., links in der Fossa supraspinata Percussionsschall leer. Während des langen Spitalsaufenthaltes änderte sich das Krankheitsbild nur insofern, als Tage mit hohem Fieber mit fieberlosen abwechselten. Die Abmagerung nahm sehr langsam zu.

Datum:	21. II.	24. II.	25. II.	26. II.	27. II.	28. II.	6. III.
Temperatur:	37,6	37,9	39	39,5	36,7	39,7	37
Hämoglobin:	54%	50%	61%	65%	60%	60%	51%

Datum:	20. III.	30. III. Vorm.	30. III. Nachm.	31. III.
Temperatur:	38,7	37,2	40,2	37
Hämoglobin:	50%	53%	52%	42%

Datum:	2. IV. Vorm.	2. IV. Nachm.	5. IV.	8. IV.	11. IV.
Temperatur:	37	39,4	37	36,6	37,4
Hämoglobin:	40%	46%	45%	44%	50%

Datum:	12. IV.	15. IV.	17. IV.	22. IV.	22. V.	4 VI.	7. VIII.
Temperatur:	40	40,1	36	37	37,5	37,6	37,4
Hämoglobin:	51%	47%	50%	52%	50%	45%	51%.

40. Theresie H., 13 Jahre alt, abgemagert, blass; Syndesmitis pustul. Nase und Oberlippe geschwellt. Ueber beiden Lungenspitzen unbestimmtes Respirium; Percussionsschall beiderseits in der Fossa supraspinata gedämpft. Hämoglobingehalt bei der Aufnahme am 25. Februar 72% bei einer Temperatur von 37,4, am Tage der Entlassung Hämoglobin 78%, Temperatur 37,8. Das Krankheitsbild hat sich während des ganzen Spitalsaufenthaltes nicht geändert.

41. Gottfried L., 9½ Jahre alt, sehr abgemagert, blass. Die Mutter des Knaben lungenleidend. Pat. hustet seit längerer Zeit. Ueber der linken Lungenspitze Percussionsschall gedämpft, Resp. bronchial; daselbst bei tiefer Respiration spärliches, zähes, consonirendes Rasseln hörbar. Der Knabe fiebert Nachmittags immer bedeutend, nimmt jedoch an Körpergewicht nicht ab (bei der Aufnahme am 4. März 21,40 kg, beim Austritt aus dem Spital am 22. April 21,35 kg).

Datum:	4. III. Vorm.	8. IV. Vorm.	16. IV. Vorm.	22. IV.
Temperatur:	38	37,8	38,1	38,5.
Hämoglobin:	72%	55%	58%	72%.

42. Anna K., 13½ Jahre alt, mässig gut genährt. Links in der Fossa supraspinata gedämpfter Percussionsschall, Respirium daselbst bronchial (bei der Entlassung auch rechts derselbe Befund). Syndesmitis pustulosa. Körpergewicht bei der Spitalsaufnahme am 6. März 23,05 kg, beim Austritt aus dem Spitale am 5. April 22,78 kg.

Datum:	6. III. Vorm.	23. III.	5. IV.
Temperatur:	37	38,5	37
Hämoglobin:	75%	76%	56%.

43. Rosalie P., 11 Jahre alt, sehr abgemagert und blass. Der Vater des Mädchens soll an Tuberculose gestorben sein. — Die Lymphdrüsen am Halse stark geschwellt. Links oben Percussionsschall leer, Respirium bronchial, daselbst grossblasige, klingende Rasselgeräusche hörbar. Hämoglobingehalt 70% bei einer Temperatur von 38,3°.

Tuberculose.

Hierher habe ich nur jene Fälle gerechnet, bei denen die Diagnose entweder durch den Nachweis von Tuberkelbacillen oder durch die Autopsie sicher gestellt wurde.

44. Anna K., 7 Jahre alt, hochgradig abgemagert. In beiden Lungen zerstreute kleinere Infiltrationen nachzuweisen. Der Harn enthält geringe Mengen von Eiweiss und Blut.

Datum:	7. III.	30. III.	31. III.	1. IV.	(um 9 Uhr Abends Tod).
Temperatur:	37	38,3	39,4	39,5.	
Hämoglobin:	56%	50%	51%	56%.	

Die Section ergab mehrere Solitärtuberkel im Gehirne, sowie grössere und kleinere verkäste Herde in beiden Lungen; in letzteren ausserdem reichlich miliare Tuberkelknötchen.

45. Josefine V., 6 Jahre alt, mässig abgemagert. Die Mutter des Mädchens soll an Tuberculose gestorben sein. Das Kind hustet seit mehreren Jahren, in letzterer Zeit anfallsweise.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
12. III.	Ueber beiden Lungen unten Percussionsschall leer, Resp. bronchial; consonirend. Rasseln. Cyanose des Gesichtes	101	39,7
26. III.	Patientin fortwährend dyspnoetisch; fiebert Nachmittags stark; bekam seit 18. III. täglich 0,20 Antifebrin	79	37,5
30. III.	Sehr reichlicher Auswurf; Patientin sehr hinfällig. Seit 28. III. täglich 2 mal 0,20 Antifebrin	76	37,4
31. III.	Status idem. Kein Antifebrin. Liq. ammon. anis.	70	40
1. IV.	Ueber beiden Lungen allenthalben klingende Rasselgeräusche	71	38
2. IV.	Patientin collabirt; Athmung sehr frequent; Vormittag	70	38,5
	Nachmittag	54	39,2
	7 Uhr Abends Tod		

46. Aloisia W., 1 Jahr alt, sehr schlecht genährtes, hochgradig anämisch aussehendes Kind. Rachitis. Links unten der Percussionsschall gedämpft, daselbst Resp. bronchial, consonirende Rasselgeräusche hörbar.

Am 8. Mai Hämoglobin 25%, Temperatur 37,8.

Am 12. Mai: Die Blässe hat bedeutend zugenommen; leichtes Oedem des Hand- und Fussrückens. Hämoglobin 17%; Zahl der rothen Blutkörperchen 1 300 000; Temp. 38.

Am 14. Mai Tod. Die Section ergab Tuberculose der Lungen und der Milz.

47. Rosalie P., 11 Jahre altes, sehr abgemagertes, blasses Mädchen. Der Vater desselben soll an Tuberculose gestorben sein. Lymphdrüsen am Halse stark vergrössert. Ueber der linken Lungenspitze Zeichen einer Infiltration, sonst allenthalben grossblasige, zähe, stellenweise consonirende Rasselgeräusche. Im Sputum wurden reichliche Tuberkelbacillen nachgewiesen. Hämoglobingehalt des Blutes 70%.

48. Marie E., 10 Jahre alt, abgemagert. Das Mädchen soll stets kränklich gewesen sein. Seit einem Monat rasche Abmagerung, häufiges Fieber. Ueber beiden Lungen, namentlich über der rechten, reichliches,

grossblasiges, stellenweise consonirendes und klingendes Rasseln. Im Sputum reichliche Tuberkelbacillen. Hämoglobingehalt des Blutes 60%, Temp. 35,1.

Wir sehen aus den angeführten Fällen von Tuberculose, dass der Hämoglobingehalt bei dieser Erkrankung meist ein niedriger ist, was jedoch für die Tuberculose durchaus nicht als Regel aufzufassen ist, wie wir es z. B. aus Fall 45 sehr deutlich ersehen, bei welchem zur Zeit der Aufnahme ins Spital trotz des weit vorgeschrittenen Processes die Untersuchung des Blutes noch einen Hämoglobingehalt von 101% ergab; allerdings sank derselbe beim weiteren Fortschreiten der Erkrankung sehr beträchtlich. Auch bei mehreren tuberculösen Meningitiden, die im folgenden Abschnitt abgehandelt erscheinen und bei welchen durch lange Zeit hindurch eine Tuberculose der Lungen das Krankheitsbild beherrschte, sehen wir vielfach einen hohen Hämoglobingehalt. Es ist nicht möglich zwischen Schwere des Falles, dem raschen oder minder raschen Fortschreiten des Processes einerseits und dem Hämoglobingehalt des Blutes andererseits irgend einen Zusammenhang zu finden.

Die von Gnezda[1]) untersuchten Fälle von Tuberculose bei Erwachsenen ergaben fast durchgehends einen hohen Hämoglobingehalt. Es wurden die Fälle allerdings nur einmal untersucht, so dass man über den Gang des Hämoglobins in den letzten Stadien der Krankheit nichts erfährt. Gnezda giebt zum Schlusse seiner Angaben wohl an, dass sich der Hämoglobingehalt des Blutes bei Phthisis pulmonum vermindert, und zwar um so mehr, je näher die Krankheit ihrem Ende sich befindet; allein der genannte Autor führt für diese seine Angabe keine Belege an.

Wir finden in Gnezda's Arbeit bei einer 87jährigen Patientin einen Hämoglobingehalt von 105%, bei einer 17jährigen einen solchen von 87%, bei einer 29jährigen 85%, bei einer 25jährigen 75%, bei einer 22jährigen 75%, bei einer 20jährigen 65%, bei einer 37jährigen 105%, bei einer 17jährigen 100% und bei einer 29jährigen 95% Hämoglobin.

Unter diesen 9 Patientinnen haben 4 einen höheren Hämoglobingehalt, als den von Leichtenstern[2]) für das betreffende Alter als normal gefundenen, eine hat einen normalen und die übrigen 4 einen niedrigeren Hämoglobingehalt.

Leichtenstern[3]) fand bei Phthisikern den Hämoglobingehalt in den meisten Fällen erniedrigt, in vielen jedoch normal.

1) Gnezda l. c. S. 14 u. f.
2) Leichtenstern l. c. S. 29.
3) Ibidem S. 79.

Barbacci[1]) untersuchte in 21 Fällen von Phthisis pulmon., unter denen allerdings nur 6 ausgesprochene Phthise zeigten, das Blut mit dem Hämometer auf seinen Hämoglobingehalt und fand denselben meist nur um Weniges, um 10 bis 20%, herabgesetzt, in einem besonders schweren Falle fand er denselben bis 72% gesunken, in 5 Fällen dagegen normal.

Meningitis.

Die hier aufzuzählenden Fälle hätten mit Ausnahme von Fall 51 und 53 eigentlich im vorangehenden Capitel eingereiht werden sollen, da es sich bei ihnen um eine Allgemein-Tuberculose handelte, bei welcher zum Schlusse die Meningitis in den Vordergrund des Krankheitsbildes trat. Allein der Blutfarbstoff zeigte in diesen Fällen in Bezug auf seine relative Menge ein so verschiedenes Verhalten gegenüber dem bei Tuberculose ohne Meningitis, dass es angezeigt erschien, der tuberculösen Meningitis ein eigenes Capitel zu widmen. Der Hämoglobingehalt war nämlich in 3 Fällen abnorm hoch; ob dies nur zufällig in unseren Fällen statt hatte, oder ob bei Meningitis das in meinen Fällen gefundene Verhalten die Regel ist, das sollen weitere an zahlreicheren Fällen gemachte Beobachtungen lehren.

49. Franz M., 14 Jahre alter Knabe, befand sich seit einem Monat im Spital.

Am 4. Juni traten plötzlich, nachdem der Knabe durch einige Tage über Kopfschmerzen klagte, deutliche Zeichen einer Meningitis auf, die in 4 Tagen zum letalen Ende führte.

Der Hämoglobingehalt des Blutes wurde während der Erkrankung an Meningitis dreimal untersucht und zeigte folgendes Verhalten:

Am 7. Juni **92%**, Temp. 38,8, Puls 120.

Am 8. Juni Vormittag (Oedema pulmonum) **109%**, Temp. 39,3, Puls 178.

Am 8. Juni Nachmittag **95%**, Temp. 39,5, Puls 196.

50. Sophie W., 13 Monate alt, hochgradig abgemagertes Kind, wird am 13. Mai moribund aufgenommen. Das Kind liegt apathisch da; die grosse Fontanelle vorgewölbt, gespannt; Nacken starr; Pupillen sehr eng, reagiren nicht; Bauch eingesunken. Hämoglobin **119%**; Zahl der rothen Blutkörperchen (zwei Zählungen) **8,975,000**, **8,527,500**, Temp. 38,8.

Das Kind starb noch am Tage der Aufnahme. Die Section bestätigte die Diagnose Meningitis tuberculosa.

51. Jacob D., 10 Monate alt, mässig gut genährt. Rachitis. Pat. wird somnolent ins Spital überbracht. Die grosse Fontanelle vorgewölbt; Nackensteifigkeit; Bauch eingesunken.

1) Barbacci l. c.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
20. I.	Tag der Spitalsaufnahme. Pupillen eng, reagiren nicht	105	37,1
21. I.	Die bulbi nach oben gedreht, die Extremitäten steif, sämmtliche Gelenke mit Ausnahme der Handgelenke gestreckt. Gesichtszüge schmerzhaft verzogen.	115	36,9
23. I.	Rechts hinten, unten bronchiales Resp., Percussionsschall daselbst leer	100	38,3
24. I.	Das Kind magert merklich ab, liegt apathisch da, die bulbi nach aufwärts gedreht; Lidreflex fehlt, Puls 180. **Zahl der rothen Blutkörperchen 6,600,000**	100	38,6
26. I.	Fontanelle etwas weniger vorgewölbt; Pupillen reagiren träge; Extremitäten gestreckt. Puls 124. **Zahl der rothen Blutkörperchen 5,750,000**	100	38,5
27. I.	Das Kind sehr blass; stark abgemagert	100	39,2
29. I.	Ueber der ganzen rechten Lunge bronchiales Resp.		
	Vormittag	100	39,6
	Nachmittag	100	40,1
30. I.	Das Kind hochgradig abgemagert; Respirium oberflächlich; Puls sehr frequent, klein	100	39,7
31. I.	8 Uhr Abends Tod		

52. Gertrud D., 8 Jahre altes, abgemagertes Mädchen. Klagt über heftige Kopfschmerzen; Nackensteifigkeit; Pupillen reagiren träge. Leichte Contracturen in den Kniegelenken; Bauch eingesunken.

Am 27. Mai Hämoglobingehalt des Blutes 70%, Temp. 37,4. Blutentziehung in der Gegend der Warzenfortsätze durch je einen Blutegel.

Am 28. Mai Hämoglobin 70%; Temp. 37.

Am 29. Mai 8 Uhr früh Tod. Die Section ergab eine tuberculöse Meningitis; Tuberculose der Lungen, der Milz, der Leber, das Darmes, der Bronchial- und der Mesenterialdrüsen.

53. Josef F.[1]), 3 Jahre alt, wird am 2. Mai aufgenommen. 8 Tage vor der Aufnahme begann das Kind zu fiebern, wurde verstimmt, theilnahmslos. Bei der Aufnahme fanden wir das Kind abgemagert, bewusstlos daliegend, Gesichtszüge schmerzhaft verzogen, Pupillenreaction träge, leichte Facialisparese rechts; Bauch eingesunken.

2. Mai. Hämoglobin 98%, Temp. 37. Puls 120, regelmässig.

5. Mai. Hämoglobin 81%, Temperatur 37,4. Puls 80. **Zahl der rothen Blutkörperchen 3,845,000.**

8. Mai. Patient fühlt sich wohler, ist bei Bewusstsein, sehr reizbar; das Gesicht nicht mehr schmerzhaft verzogen, Pupillenreaction prompt. Facialisparese dauert fort. Hämoglobin 79%; Temp. 36,8; Puls 72, unregelmässig.

---

1) Die Diagnose „Meningitis" ist in diesem Falle wohl nicht ganz sicher, da die Krankheit in Genesung endete; doch handelte es sich hier, wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, höchst wahrscheinlich um eine Meningitis, die in Heilung ausging und ein Ausfallssymptom (Facialisparese) hinterliess.

10. Mai. Patient setzt sich im Bette auf, ist gut gelaunt, isst mit Appetit. Hämoglobin 70%; Temp. 36,4; Puls 84, regelmässig.

14. Mai. Hämoglobin 75%. Temp. 36,4. Puls 78.

17. Mai. Das Kind wird gut aussehend entlassen; die Facialisparese dauert fort. Hämoglobin 79%. **Zahl der rothen Blutkörperchen 3,800,000.**

Die drei ersten Fälle zeichnen sich durch einen bis ans Lebensende ziemlich gleichbleibenden sehr hohen Hämoglobingehalt des Blutes aus. Diese 3 Fälle zeigten gegenüber den 2 anderen eine bedeutend stärkere Abmagerung; die Kranken machten gleichsam den Eindruck der Eintrocknung. Und es ist höchst wahrscheinlich, dass dadurch das Blut eingedickt, concentrirter wurde, was einen hohen Blutfarbstoffgehalt zur Folge haben musste.

Rachitis.

54. Marie M., 7 Mon. alt, blass. Craniotabes und mässige Knochenauftreibungen.
Hämoglobin 60%.

55. Marie S., 1 Jahr alt; hochgradige Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Milzvergrösserung.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
12. III.	Pat. bekommt täglich dreimal 0,05 Chin. ferro-citric.	32	38,5
20. III.	Patientin hat am 17. u. 18. in Folge einer Bronchitis gefiebert; seitdem fieberfrei; die Blässe hat zugenommen	28	37,5
30. III.	**Zahl der rothen Blutkörperchen 1,650,000**	27	36,8
2. IV.	Eisen ausgesetzt; dafür Sulf. pur. pulv. 3mal täglich 1 Messerspitze	26	36,9
11. IV.	Ueber beiden Lungen stellenweise conson. Rasseln	38	39,4
13. IV.	Status idem Vormittag	30	36,8
13. IV.	Fiebert Nachmittags sehr stark Nachmittag	31	40,7
17. IV.	Pat. sehr hinfällig, sehr blass Vormittag	25	36
19. IV.	Tod		

56. Anna T., 8 Mon., fettes Kind, Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Craniotabes. Starke rachitische Knochenauftreibungen. Furunculosis.
Hämoglobin 55%.

57. Anna S., 1½ Jahr alt, sehr blass. Rachitische Knochenauftreibungen mässig stark.

1. Juni. Hämoglobin 55%; Temp. 36,5.

4. Juni. Hämoglobin 59%; Temp. 36,5. **Zahl der rothen Blutkörperchen 3,750,000.**

18. Juni. Hämoglobin 45; Temp. 38.

Das Kind starb unter zunehmender Blässe an einer lobulären Pneumonie am 28. Juni.

58. Anna T., 14 Mon. alt; sehr blass; Knochenauftreibungen mässig hochgradig. Deutlichen Milztumor.

12. Juli. Hämoglobin 44%; Temp. 38,7.

9. August. Das Aussehen und das Allgemeinbefinden des Kindes hat sich bedeutend gebessert. Milztumor verschwunden. Hämoglobin 58%. Temp. 36,9.

59. Emilie W., 2 Jahre alt; fettes Kind; Hydrocephalus chron. Sehr starke Auftreibung der Knochenenden.

Hämoglobin 61%. Temp. 37,3.

60. Josef F., 1 Jahr alt, scheinbar sehr gut genährtes, fettes Kind; Wangen roth; Craniotabes, Kiefer zahnlos, Rippen und Röhrenknochenenden, namentlich die ersteren hochgradig aufgetrieben.

Hämoglobin (2 Bestimmungen) 61 und 64% bei normaler Temperatur.

In sämmtlichen Fällen von Rachitis (siehe auch Fall 37) sehen wir einen sehr niederen Hämoglobingehalt, nur in zwei Fällen betrug derselbe einige Procente über 60.

Atrophie.

Beim Anblicke von durch chronische Dyspepsie herabgekommenen Kindern, deren greisenhafte Gesichtszüge, hochgradige Abmagerung und Blässe, das leise Wimmern eine schlimme Prognose stellen lassen, würde man auf einen sehr niederen Hämoglobingehalt des Blutes schliessen; allein gerade bei solchen Kindern habe ich die grössten Ziffern erhalten, und dieselben durch Zählung der rothen Blutkörperchen bestätigt gefunden. Es dürfte dies wohl auf die mangelhafte oder vollkommen fehlende Resorption von flüssigen Nahrungsmitteln von Seite des Darmes, vielleicht auch auf eine vermehrte Flüssigkeitsausscheidung in den Darmcanal zurückzuführen sein, wodurch eine Eindickung und höhere Concentration des Blutes erzeugt wird, welcher auch die bekannte Trockenheit sämmtlicher Gewebe parallel geht.

61. Martha R., 2 Monate alt, sehr abgemagert. Körpergewicht 3,05 kg.

Hämoglobin am 13. April 87, am 18. April 96, am 24. April 95%.

62. Johann W., 5 Monate alt, sehr abgemagert. Körpergewicht 2,80 kg.

Hämoglobin 108%.

63. Adalbert K., 6 Monate alt, sehr abgemagert; grosse Fontanelle eingesunken; die Darmwindungen durch die Darmwand sichtbar.

Hämoglobin über 120% [1]). **Zahl der rothen Blutzellen 7,850,000.**

64. Juliane M., 2 Monate alt, sehr abgemagert, 1,65 kg (!) schwer. Hämoglobin 75%.

1) Das von mir benutzte Hämometer ist nur bis 120% geaicht.

Der folgende Fall unterscheidet sich von den vorhergehenden dadurch, dass trotz länger dauernder Dyspepsie die Abmagerung keine so hochgradige war wie in den vorher beschriebenen. Dem entsprechend sehen wir auch den Hämoglobingehalt nicht so hoch.

65. Marie P., 3 Monate alt, Körpergewicht 2,84 kg.
Hämoglobin am 10. April 78, am 13. April 69, am 18. April 79, am 24. April 70%.

Anämie bei älteren Kindern.

Sehr häufig werden Kinder im Alter von 10 bis 15 Jahren zum Arzte gebracht mit der Frage, ob dieselben nicht „blutarm“ wären. Gewöhnlich sind es blass aussehende Kinder, die über Mattigkeit in den Füssen, Appetitlosigkeit, Herzklopfen, Kopfschmerzen u. s. w. klagen. Meist sind es Mädchen um das 12. Jahr herum, bei denen die genannten Erscheinungen beobachtet werden; aber auch bei Knaben kommen dergleichen Zustände nicht selten vor. Wenn man nun bei solchen Kindern nur nach dem blassen Aussehen auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Anämie schliessen wollte, so würde man sich, wie die unten folgenden Beispiele zeigen, sehr oft täuschen; erst eine Zählung der rothen Blutkörperchen und namentlich eine Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes ermöglicht eine richtige Diagnose; man findet oft bei sehr blass aussehenden Kindern eine normale Anzahl von rothen Blutkörperchen und einen normalen Gehalt des Blutes an rothem Farbstoff. Dass in einem solchen Falle die Untersuchung des Blutes auch als Richtschnur dient für die Einleitung einer richtigen Therapie, braucht wohl nur erwähnt zu werden.

66. Marianne G., 9 Jahre alt, sehr blass aussehend. Kommt sehr häufig wegen eines Bronchial- und Rachenkatarrhes ins Ambulatorium.
Hämoglobin 80%.

67. Johanna N., 12 Jahre alt, blass, mässig gut genährt. „Nervöses“ Mädchen. Seit einem Jahre leidet Pat. an häufigen in verschiedenen Intervallen auftretenden, durch mehrere Tage hindurch dauernden Niesskrämpfen, ist wegen dieses Leidens im Spitale. Hat mehrere empfindliche Druckpunkte am Kopfe, an der Wirbelsäule und am Sternum.
Hämoglobin am 23. Januar 100, am 22. Januar 105%.

68. Anna N., 9½ Jahre alt, sehr blass, abgemagert; klagt über leichte Ermüdung beim Gehen und Arbeiten.
Hämoglobin 81%.

69. Marie O., 12½ Jahre alt, blass; klagt über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen etc.
Hämoglobin 96%.

Hämorrhagische Diathese.

70. Pauline F., 4 Jahre alt, sehr gut genährt; wird am 12. April aufgenommen, nachdem sie seit einigen Tagen an Purpura haemorrhagica erkrankt war. Die Temperatur war stets normal.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt
12. IV.	Am ganzen Körper, namentlich an den Extremitäten, ziemlich reichliche bis linsengrosse Blutergüsse in die Haut. Ebensolche, jedoch weniger zahlreich, in der Mundschleimhaut u. der Conjunctiva. Patient bekommt Ferr. sesquichl. sol. 1 : 100 Aq. dest. 2stündl. 1 Kaffeel.	72
14. IV.	Keine neuen Blutaustritte	79
16. IV.	Die Hämorrhagien verschwinden nach und nach	83
18. IV.	Keine Blutaustritte mehr sichtbar	80
20. IV.	Patient sieht besser aus — Vormittag	96
	Nachmittag	95
22. IV.	Status idem	86
26. IV.	Patient sieht etwas blässer aus	87
2. V.	Am Halse einige neue Petechien	86
	Patient wird geheilt entlassen.	

71. Emil R., 11 Jahre alt, sehr blass aussehender Knabe. Am Halse, Rumpfe und den Extremitäten spärliche, kleine Petechien; am 11. und 12. April hat Patient durch längere Zeit stark aus der Nase geblutet.

Am 13. April Hämoglobin 76%.

Am 16. April Hämoglobin 75%. Bekommt zweistündlich 1 Kaffeelöffel Ferr. sesquichlor. sol. 1 : 100 Aq. dest.

18. April Hämoglobin 85%.

20. April Hämoglobin 84%.

22. April Hämoglobin 82%.

Am 23. April wird Patient geheilt entlassen.

72. Alfred J., 3½ Jahre alt, wird am 21. April aufgenommen. Seit einer Woche sollen die Blutaustritte bestehen. Patient bei der Aufnahme schlecht genährt, blass. Am Rumpfe, Halse und im Gesichte spärliche, punktförmige, an den Extremitäten reichliche, bis über linsengrosse Hauthämorrhagien. Am Rücken mehrere Kratzeffecte; aus diesen sowie in deren nächster Umgebung Blutungen unter die Haut.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
21. IV.	Patient bekommt 2stündl. 1 Kaffeelöffel von Ferr. sesquichlor. sol. 1 : 100 Aq. dest.	69	36,9
22. IV.	Um 7 Uhr Abends begann Patient aus der Nase zu bluten; um 8 Uhr Erbrechen von ungefähr 300 g blutiger Massen. Bis 10 Uhr fortwährend leichtes Nasenbluten. Untersuchung des Blutes um 10 Uhr Nachts	47	38

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
23. IV.	10 Uhr Vormittag: Seit gestern 10 Uhr Abends hat das Blut fortwährend aus den Nasenlöchern gesickert; dreimal Erbrechen blutiger Massen, 1 dunkelroth gefärbter Stuhl	32	36,3
24. IV.	Vormittag 10 Uhr: Seit gestern abends das Nasenbluten sistirt; 3 dunkelrothe Stühle. Pat. schläft sehr viel	29	38,4
	Nachmittag 4 Uhr: Gesicht und die Fussrücken ödematös geschwellt. Die Haut wachsbleich	22	38,4
25. IV.	Patient klagt über Bauchschmerzen; seit gestern 3 flüssige, normal gefärbte Stühle. Oedem fast ganz verschwunden. **Zahl der rothen Blutkörperchen 2,662,500. Im Blute zahlreiche Mikrocyten. Poikilocytose**	29	37,6
26. IV.	Status idem	30	38,2
27. IV.	Die Petechien noch immer sichtbar, neben den alten zahlreiche neue. Patient hatte in der Nacht einmal 39,9 Temp.	30	38,4
29. IV.	Status idem	30	37,4
1. V.	Patient fiebert stets gegen Abend; klagt über Bauchschmerzen. **Zahl der rothen Blutkörperchen 2,400,000**	35	37,5
4. V.	Ueber der rechten Lunge hinten unten Percussionsschall gedämpft. Resp. unbestimmt. Stimmfremitus verstärkt	45	40
5. V.	Status idem. Ferr. sesquichlorat. ausgesetzt. Petechien nicht mehr sichtbar	40	37,6
7. V.	Ueber beiden Lungen sehr scharfes Respir.	40	37,6

Seit 7. Mai fieberte Patient fortwährend atypisch; hie und da verliefen einige Tage wohl auch fieberlos. Das Fieber kam stets gegen Abend und dauerte bis einige Stunden nach Mitternacht. Der Knabe hustete fortwährend, es bildeten sich kleine Infiltrate in beiden Lungen, der Knabe wurde immer blässer, magerte immer mehr ab und starb am 15. August an allgemeiner Tuberculose.

Der Hämoglobingehalt war in dieser Zeit stets sehr niedrig, wie aus dem Folgenden zu ersehen ist:

Datum	Temperatur	Hämoglobin	
12. V.	37,9	45%	
14. V.	37,4	59%	**Zahl der rothen Blutzellen 3,775,000**
22. V.	38,2	45%	
9. VIII.	37,3	32%	
10. VIII.	37,4	40%	
11. VIII.	38,4	30%	
13. VIII.	38,7	34%	

73. Rudolf M., 2 Jahre alt, mässig gut genärt, befand sich seit 2. Juli mit Keuchhusten im Spitale. Dieser Fall verdient deshalb eine besondere Beachtung, weil der Hämoglobingehalt bereits vor Eintritt der Purpura haemorrhagica bestimmt wurde, wodurch man in den Stand gesetzt ist, den Einfluss der Blutungen auf den Hämoglobingehalt zu beurtheilen.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt
3. VIII.	Patient hat täglich 10 bis 15 heftige Keuchhusten-Anfälle (2 Bestimmungen)	92 95
4. VIII.	Am ganzen Körper spärliche kleine Blutaustritte in der Haut, den Lippen und der Mundschleimhaut	85
6. VIII.	Patient blutet öfters aus der Nase. Petechien zugenommen	80
8. VIII.	Status idem	65
9. VIII.	Petechien nehmen zu. Nasenbluten dauert fort	58
11. VIII.	Petechien im Gesichte zugenommen. Nasenbluten seltener	55
15. VIII.	Keine neuen Hämorrhagien. Nasenbluten aufgehört	52
18. VIII.	Die Blutaustritte sind fast ganz verschwunden, nur im Gesichte sieht man noch einzelne rothe u. blaue Punkte	62
20. VIII.	Auf der Stirne ein bohnengrosser Abscess, der eröffnet wird	63
22. VIII.	Unter dem Kinne hat sich ein bohnengrosser Abscess gebildet. Patient wird abgeholt; derselbe sieht ziemlich blass aus	62

In sämmtlichen vier Fällen sehen wir während des bestehenden Leidens einen niederen Hämoglobingehalt des Blutes, welcher bei Eintritt von neuen Blutungen stets um ein Beträchtliches sinkt. Mit der Abnahme und dem Verschwinden der Blutungen verschwindet die Hämoglobinarmuth wieder nach und nach, mit Ausnahme von Fall 72, bei welchem sich an die Blutfleckenkrankheit unmittelbar Tuberculose anschloss, welche die Anämie bis zum Eintritt des Todes erhielt.

Aus dem Falle 73 ersieht man, dass dem Eintritte der Hämorrhagien eine Verarmung des Blutes an rothem Farbstoff nicht voranzugehen braucht, vielmehr diese eine Folge der Blutungen ist.

Ein Fall von Verbrennung.

74. Rosalie N., 8 Jahre alt, aufgenommen am 7. Februar. Das Kind mässig gut genährt.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
8. II.	Ueber dem Nabel eine 6 cm im Durchmesser haltende Verbrennung 2. Grades. Mehrere kleinere an der Brust und an den Fingern. Jodoform-Verband	110	38,2
10. II.	Patient fiebert fortwährend, 38,3 bis 40. Gestern hat sich von der Verbrennung am Bauche ein grösseres necrotisches Hautstück abgestossen	120	38,3

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
14. II.	Am 11. II. hohes Fieber	100	37,5
18. II.	Seit 12. Febr. kein Fieber. Das Kind sieht sehr blass aus, ist abgemagert, sehr reizbar. Die Wunden sind rein, bedecken sich mit Granulationen	100	37
22. II.	Gestern 38,2; sonst kein Fieber. Die Granulationen produciren viel Eiter	110	37,3
4. III.	Die Wunden an den Händen verheilt, ebenso die auf der Brust, bis auf eine 3 cm im Durchmesser haltende, die ebenso wie die Verbrennung am Bauch von starken Granulationen bedeckt ist; Bepinselung derselben mit Lapislösung	115	37,3
9. III.	Das Aussehen des Kindes sehr schlecht	120	37,2
31. III.	Die Wunden bedeutend kleiner; das Aussehen des Kindes besser	81	37
9. IV.	Allgemeinbefinden und Aussehen viel besser; die Haut noch immer blass, die Wunden kleiner	77	37
14. IV.	Aussehen bessert sich von Tag zu Tag, Appetit und Verdauung gut	84	36,8
19. IV.	Die Granulationen auf den verbrannten Stellen noch immer ziemlich stark	91	36,9
24. IV.	Status idem	80	37,1
8. V.	Die granulirenden Stellen ganz klein	80	36,8
6. VI.	Die Wunden geschlossen. Patientin verlässt sehr gut aussehend das Spital	95	37,1

Auffallend ist bei dieser Erkrankung, dass der Hämoglobingehalt stets enorm hoch gefunden wurde (100 bis 120), solange das Aussehen des Kindes sehr schlecht war; sobald sich jedoch das Allgemeinbefinden und das Aussehen des Kindes besserte, nahm der Hämoglobingehaltes des Blutes ab, um dann später wieder (bis zu 95%) anzusteigen, ohne jedoch den hohen Werth, der im ersten Monate der Erkrankung gefunden wurde, zu erreichen.

Ein Fall multipler Geschwürsbildung der Haut (Gangrän).

75. Agnes R., 9 Jahre alt, wurde am 31. Januar, hochgradig vernachlässigt, mit zahlreichen Geschwüren der Haut und multipler Ostitis aufgenommen.

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
1. II.	Jodoform-Verband	41	39,2
8. II.	Patient fiebert fortwährend, die Wunden produciren wenig dünnflüssigen Eiter. Mehrere I. Phalangen an den Füssen wurden entfernt	36	40
14. II.	Die Hautgeschwüre zeigen keinen Heiltrieb, einige werden grösser	34	38,5

Datum	Kurze Krankengeschichte	Hämoglobingehalt	Temperatur
18. II.	Status idem	37	39,1
24. II.	Fiebert seltener. Aussehen etwas besser	44	38,2
4. III.	Vor 3 Tagen Auftreten von Varicellen; seitdem höheres Fieber	52	39
9. III.	Seit 5. März kein Fieber	41	38,1
31. III.	Die Wunden an den Unterschenkeln heilen. An den Trochanteren kommt man auf rauhen Knochen	38	36,7
9. IV.	Status idem	28	37
14. IV.	Die Geschwüre an den Füssen und den Unterschenkeln vernarbt	35	38,1
19. IV.	Status idem	33	38
8. V.	In beiden Lungen zahlreiche Infiltrate. Patientin moribund	20	38,3

Am 9. Mai exitus letalis. Die Section ergab eine lobuläre Pneumonie, Ostitis und eine allgemeine hochgradige Anämie.

Zum Schlusse meiner Mittheilungen möchte ich einen Rückblick halten über das Verhalten des Hämoglobingehaltes vor Eintritt des Todes.

Unter den 23 hierher gehörenden Fällen war der Hämoglobingehalt des Blutes in 12 Fällen deutlich herabgesetzt, in 8 Fällen trat diese Herabsetzung nicht ein und 3 Fälle lassen sich nicht verwerthen, weil die betreffenden Kinder bald nach der Aufnahme ins Spital starben.

Herabgesetzt erschien der Hämoglobingehalt in folgenden Fällen:

In dem Falle von multipler Geschwürsbildung: Maximum 56%, vor dem Tode 20%.

Morbilli: 1) complicirt durch einen Darmkatarrh: Maximum 62%, vor dem Tode 36%. 2) Complicirt durch eine Pleuropneumonie: Maximum 89%, vor dem Tode 79%. 3) Complicirt durch eine Pneumonie: Maximum 62%, vor dem Tode 45%.

Scarlatina: 1) Maximum 100%, vor dem Tode 70%. 2) Complicirt durch eine Nephritis: Maximum 82%, vor dem Tode 60%. 3) Maximum 100%, vor dem Tode 84%.

Ein Fall von Meningitis: 109%, vor dem Tode 95%.

Tuberculosis: 1) 101%, vor dem Tode 54%. 2) 25%, vor dem Tode 17%.

Ein Fall von Pneumonia lobul.: 70%, vor dem Tode 55%.

Ein Fall von Pleuropneumonie: 92% vor dem Tode 29%.

Nicht wesentlich oder gar nicht herabgesetzt erschien der Hämoglobingehalt in folgenden Fällen:

Hydrocephalus inflammatorius: 100—105% vor dem let. Ende.

Meningitis: 70—70%.

Syphilis: 50—47%.

Masernpneumonie: 62—45% (zu Beginn der Erkrankung nur 42%).

2 Scharlachfälle: 95—85% (zu Beginn ebenfalls 85%) und 94—89 (zu Beginn 80%).

Tuberculosis: 56—56%. Pneumonia lobul. 32—25%.

Wenn auch die Herabsetzung des Hämoglobins vor dem Tode in manchen Fällen innerhalb der Fehlergrenzen sich bewegte, so ist die Abnahme des Blutrothes in anderen Fällen so hochgradig, dass man an einen Fehler nicht mehr denken kann, vielmehr eine wirkliche Herabsetzung des Hämoglobingehaltes annehmen muss.

Einer besondern Betrachtung möchte ich im Folgenden das Verhalten des Hämoglobingehaltes des Blutes in fieberhaften Erkrankungen unterziehen.

Ich brauche wohl nicht erst zu erwähnen, dass eine kurzdauernde Steigerung der Körpertemperatur auf 38° oder etwas darüber kaum eine solche Veränderung im Hämoglobingehalte hervorrufen wird, dass dieselbe mit dem Hämometer nachgewiesen werden könnte.

Von den 64 hierher gehörenden Fällen war der Hämoglobingehalt in 40, also in 62,5%, während des bestehenden Fiebers höher als in der postfebrilen Periode. Nicht trat diese Erscheinung ein in 24 Fällen (36,5%). Die erstgenannten 40 Fälle verliefen sämmtlich ohne Complicationen, die jene postfebrile Hämoglobin-Anämie hätten erklären lassen. Unter den 24 Fällen ohne postfebrile Anämie jedoch nahm die Erkrankung nur in 2 Fällen einen uncomplicirten Verlauf, während die übrigen 22 Fälle von Complicationen begleitet waren, die jedenfalls nicht ohne Einfluss auf die Concentration des Blutes bleiben konnten; daher können nur 2 Fälle ohne postfebrile Anämie den 40 Fällen mit einer solchen höheren oder geringeren Grades gegenüber gestellt werden.

Die 22 Fälle ohne postfebrile Anämie theilen sich in folgende Erkrankungen:

1) Der Fall mit multiplen Geschwüren der Haut; die reichliche Eiterproduction konnte in diesem Falle nicht ohne Einfluss auf die Eindickung des Blutes bleiben.

2) 4 Kinder mit hochgradiger Anämie, bei denen der Hämoglobingehalt nur geringe Schwankungen zeigte.

3) 2 Kinder mit Diarrhöen.

4) Stenose des Oesophagus, wobei die Inanition nicht ganz ohne Einfluss auf den Hämoglobingehalt bleiben konnte.

5) Gehört hierher ein Fall von Purpura hämorrhagica, bei welchem nach profusen Blutungen aus der Nase der

Hämoglobingehalt sank, obwohl das Fieber hoch blieb, dagegen beim Abfall der Temperatur und in der darauf folgenden Zeit, einer Periode ohne Blutungen, der Hämoglobingehalt des Blutes wieder anstieg. In diesem Falle waren die Schwankungen im Hämoglobingehalte wohl von den Blutungen abhängig.

6) In einen Falle von croupöser Pneumonie trat nach der Krisis eine sehr bedeutende Polyurie und sehr starke Schweisssecretion auf, viel stärker als in den übrigen Fällen von croupöser Pneumonie. Es ist wohl denkbar, dass diese abnorm hohe Flüssigkeitsausscheidung eine stärkere Eindickung des Blutes zur Folge hatte und auf diese Weise ein bedeutendes Sinken des Hämoglobingehaltes verhinderte.

7) In 12 Fällen endete die fieberhafte Erkrankung letal, weshalb man hier von einer postfebrilen Anämie nicht reden kann.

Diesen Fällen gegenüber ist das Auftreten der postfebrilen Anämie bei 40 Kindern um so aufallender, da man ja weiss, dass bei Infectionsfiebern (und solche kommen in unseren Fällen in Betracht, da ich keine Gelegenheit fand eine febris simplex, aseptisches Fieber Volkmann's, zu beobachten) sämmtliche Excrete und Secrete vermindert sind[1]), im Ganzen eine Retention des Wassers stattfindet. Man müsste demnach in der postfebrilen Periode eine erhöhte Concentration des Blutes bedingt durch eine vermehrte Flüssigkeitsausscheidung, und als Folge davon einen höheren Hämoglobingehalt erwarten; da nun gerade das Gegentheil, ein Sinken des Farbstoffgehaltes, der Fall ist, so kann man nur zweierlei annehmen: 1) entweder nimmt der Hämoglobingehalt des Blutes in der postfebrilen Periode wirklich ab, und dafür spricht auch die Abnahme der rothen Blutzellen, oder 2) das Blut nimmt aus den Geweben mehr Flüssigkeit auf, als in derselben Zeit durch die verschiedenen Secretions- und Excretionsorgane aus dem Körper ausgeschieden wird, während im Fieber mehr Flüssigkeit aus den Gefässen in die perivasculären Räume transsudirt, was auch nicht unwahrscheinlich ist, da man ja sieht, wie sämmtliche sichtbaren Gewebe fiebernder Individuen eine vermehrte Turgescenz zeigen, was in der fieberfreien Reconvalescenz nicht der Fall ist. Diese Verschiedenheit in der Transsudation und Absorption im fieberhaften und im fieberfreien Zustande würde auch eine vermehrte Concentration des Blutes während des Fiebers und eine verminderte nach

1) S. Samuel, Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, 2. Aufl. B. VII. S. 186, und Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. S. 494.

dem Fieber erklären; und vorausgesetzt ein Gleichbleiben der absoluten Hämoglobinmenge, würde dieser Umstand eine Vermehrung der relativen Hämoglobinmenge im Fieber und eine Verminderung nach demselben zur Folge haben.

Diese postfebrile Anämie trat nur in zwei von uns beobachteten uncomplicirten Fällen, die sich mit den 40 Fällen mit Verminderung des Hämoglobingehaltes nach Ablauf des Fiebers vergleichen lassen, nicht ein. Ich bin mir zwar wohl bewusst, dass in einigen von den 40 Fällen möglicher Weise bei der Untersuchung gemachte Fehler die Abnahme des Hämoglobingehaltes erklären könnten; auffallend jedoch würde die Thatsache erscheinen, dass ich in so vielen Fällen stets im negativen Sinne einen Fehler gemacht haben sollte; ebenso auffallend wäre es, dass ich während des Fiebers, durch mehrere Tage hindurch stets zu viel, oder während der Reconvalescenz durch mehrere Tage hindurch stets zu wenig Hämoglobin gefunden haben sollte. Dass es sich hier nicht um Fehler bei der Beobachtung handelt, ersieht man auch aus dem Verhalten der Zahl der rothen Blutkörperchen, da ich dieselbe in der fieberfreien Zeit in allen Fällen, in denen ich eine Zählung vorgenommen habe, vermindert fand.

Bestätigt finde ich meine Beobachtung durch die Angabe Liebermeister's[1]), der am angegebenen Orte schreibt: „Veränderungen des Blutes, welche von dem Fieber als solchem abhängig sind, lassen sich kaum mit Bestimmtheit angeben ... nach Ablauf eines schweren Fiebers ist dagegen das Blut dünnflüssig, wässrig, die Gewebe sind stark mit Flüssigkeit durchtränkt, die Menge des Blutes und besonders die der rothen Blutkörperchen ist beträchtlich vermindert."

Ein Bedenken könnte man gegen die postfebrile Herabsetzung des Hämoglobingehaltes in unseren Fällen erheben: es wurde nämlich in den meisten fieberhaften Erkrankungen Antifebrin verabreicht, das nach den experimentellen Untersuchungen Herczel's[2]) an Kaninchen in grossen giftig wirkenden Gaben den Hämoglobingehalt herabsetzt. Herczel fand nämlich bei Kaninchen, denen er 1 bis 1,50 g Antifebrin (0,6—0,8 g pro Kilogramm Thier) subcutan applicirte, ein Sinken des Hämoglobingehaltes um 10 bis 18%. Ebenso fand er bei drei kräftigen Patienten, denen er durch vier bis sechs Wochen täglich 2 bis 3 g Antifebrin verabreichte, ein Sinken des Hämoglobingehaltes in dieser Zeit um 22 bis 37%. Diese Befunde können jedoch gegen das spontane

1) Liebermeister l. c. S. 448 und 449.

2) Herczel, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1887, S. 546, und Wiener med. Wochenschrift 1887, S. 1021.

Auftreten der postfebrilen Hämoglobinverarmung in unseren Fällen nicht angeführt werden, da wir niemals so grosse Gaben verabreichten, wie Herczel bei seinem Thierexperimente, (einem einjährigen Kinde müsste man entsprechend dem Körpergewichte beispielsweise 5,40 bis 7,20 g Antifebrin pro dosi verabreichen) und wir stets nur durch ganz kurze Zeit Antifebrin nehmen liessen. Eine nähere Durchsicht einiger hierher gehörenden Fälle unserer Beobachtungen möge zeigen, dass man wohl nicht berechtigt ist die Verabreichung des Antifebrin für die Herabsetzung des Hämoglobin nach dem Fieber verantwortlich zu machen.

Das Auftreten der postfebrilen Hämoglobinverarmung des Blutes in Fällen, in denen kein Antifebrin gegeben wurde, spricht wohl unzweifelhaft für die Existenz jener; hierher gehören die Fälle 1, 2, 14, 15, 17 und 36, in denen oft eine sehr beträchtliche Herabsetzung des Hämoglobingehaltes beobachtet wurde; so sehen wir in Fall 15 ein Sinken des Hämoglobingehaltes von 90 auf 71, in Fall 17 ein Sinken von 81 auf 65, in Fall 36 von 90 auf 70%.

Im Falle 18 wurde durch 3 Tage hindurch täglich 2 g Antipyrin gegeben, und auch hier sehen wir ein Sinken des Hämoglobingehaltes von 81 auf 65%.

In sehr vielen Fällen sehen wir auf ganz kleine Gesammtdosen eine beträchtliche Herabsetzung des Farbstoffgehaltes, sodass wir wohl berechtigt sind anzunehmen, dass jene Herabsetzung nicht durch das Antifebrin bedingt wurde, vielmehr spontan aufgetreten ist. So wurde in Fall 3 nur zweimal 0,10 g Antifebrin gegeben und ein Sinken des Hämoglobins von 93 auf 67% beobachtet. In Fall 4 wurde in 12 Tagen nur einmal 0,10 g Antifebrin verabreicht und eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes von 91 bis 76% constatirt. In Fall 13 fiel der Blutfarbstoff von 98 auf 81%, obwohl nur einmal 0,10 g Antifebrin verordnet wurde.

Dagegen sehen wir in anderen Fällen, in denen grosse Dosen Antifebrin genommen wurden, entweder keine oder nur eine geringe Herabsetzung des Hämoglobingehaltes: In Fall 9 wurde bis zum 9. Krankheitstage, innerhalb welcher Zeit im Ganzen 2 g Antifebrin gegeben wurden, kein Fallen des Hämoglobin beobachtet, erst mit dem Auftreten von Eiweiss und Blut im Urin nahmen die Hämoglobinprocente ab. Das Gleiche sehen wir in Fall 6. In Fall 10 wurde bei einem 16 Monate alten Kinde in 6 Tagen 2,30 g Antifebrin verabreicht, eine für das Alter des Kindes gewiss sehr hohe Dosis, das Sinken des Hämoglobins ist jedoch ganz gering, nämlich von 70 auf 63%. In Fall 11 wurde in 4 Tagen 2,60 g Antifebrin genommen, der Hämoglobingehalt wurde nicht herab-

gesetzt. In Fall 32 bekommt Pat. ein einziges Mal 0,20 g Antifebrin, der Hämoglobingehalt des Blutes nahm erst viel später, mit dem Abfall der Temperatur ab. In Fall 35 wurde innerhalb 4 Tagen im Ganzen 1,20 g genommen und keine besondere Abnahme des Blutfarbstoffes beobachtet (von 108 auf 100), erst 4 Tage nach dem Aussetzen des Fiebermittels fiel der Hämoglobingehalt auf 92%.

Aus dem Angeführten ist wohl deutlich zu ersehen, dass das Antifebrin an der Entstehung der postfebrilen Anämie in unseren Fällen entweder keinen oder vielleicht in Fällen, in denen es in grösserer Menge gegeben wurde, einen geringen Antheil hat. Wir müssen demnach annehmen, dass die in den meisten unserer Fälle beobachtete postfebrile Hämoglobinverarmung des Blutes von der fieberhaften Erkrankung als solcher hervorgerufen wurde.

Um die Einwirkung des Antifebrin in medicamentösen Dosen auf den Hämoglobingehalt des Blutes näher zu prüfen, wurden einem 3 Jahre alten Kinde, welches durch längere Zeit mit Keuchhusten sich im Spitale befand, während des Tages 3stündlich, in der Nacht 2 bis 3mal 0,10 g Antifebrin gegeben, sodass Patient täglich 0,60 oder 0,70 g des Medicamentes bekam. Wie sich der Hämoglobingehalt hierbei verhielt, mag man aus den im Folgenden angeführten Untersuchungsergebnissen ersehen:

76. Johann T., 3 Jahre altes, fettes, blass aussehendes Kind.

7.	August	Hämoglobin	70% 68%	(2 Messungen hintereinander).
8.	„	„	62% 64%	Nach diesen 2 Messungen wird das Antifebrin in der oben angegebenen Weise verabreicht.
10.	„	„	75%	
12.	„	„	65%	
15.	„	„	59%	
16.	„	„	57%	
18.	„	„	61%	
20.	„	„	62%	
22.	„	„	58%	
25.	„	„	51% 49%	Nach diesen 2 Messungen wird mit der Verabreichung des Antifebrin ausgesetzt.
27.	„	„	54% 54%	
29.	„	„	52%	
1.	September	„	59% 57%	
3.	„	„	57% 57%.	

Es wurden im Ganzen 11,50 g Antifebrin verabreicht; das Allgemeinbefinden litt durchaus nicht unter der Einwirkung

des Antifebrin; man konnte im Gegentheil bemerken, dass das Kind während der Verabreichung des Medicamentes viel besser gelaunt war, als vor und nach dieser Zeit.

Trotz der grossen Tages- und Gesammtdosis war die Abnahme des Hämoglobingehaltes nicht besonders gross und trat erst deutlich erkennbar auf nach dem 12. Tage (20. August), nachdem das Kind bereits 8,40 g Antifebrin genommen hatte. Nach dem Aussetzen des Medicamentes fing der Hämoglobingehalt wieder zu steigen an. Trotz der vielfach grösseren Dosis, die hier verbraucht wurde, gegenüber derjenigen, welche in fieberhaften Erkrankungen gegeben wurde, sehen wir doch im Fall 76 eine viel geringere Anämie als bei den fieberhaften Erkrankungen.

Die in Fall 76 beobachtete Anämie unterscheidet sich noch in 2 wesentlichen Punkten von der in fieberhaften Erkrankungen, in denen wir Antifebrin gegeben haben, gefundenen: 1) trat bei den fieberhaften Erkrankungen die Verminderung des Blutfarbstoffes nicht wie im letzten Falle während der Verabreichung des Medicamentes auf, sondern viel später. 2) Nach dem Aussetzen des Antifebrin ging der Hämoglobingehalt in Fall 76 wieder in die Höhe, während in den mit Fieber einhergehenden Erkrankungen erst mehrere Tage nach dem Aussetzen des Medicamentes, mit dem Abfall der Temperatur die Anämie sich einstellte.

Es ist also auch nach den Ergebnissen dieses Versuches höchst unwahrscheinlich, dass das Antifebrin in jenen fieberhaften Erkrankungen, in denen es verabreicht wurde, irgend einen Einfluss auf das Entstehen der postfebrilen Anämie genommen hätte.

Noch ein Unterschied besteht zwischen der postfebrilen Anämie und der durch Antifebrin hervorgebrachten, bei jener ist nämlich, wie aus Liebermeister's Angaben und meinen Beobachtungen zu ersehen ist, auch die Zahl der rothen Blutkörperchen herabgesetzt, während bei Antifebrin-Anämie nach Herczel (siehe l. c.) die Anzahl der rothen Bluttkörperchen trotz der Abnahme des Hämoglobingehaltes ziemlich gleich bleibt.

Wir sind daher wohl berechtigt anzunehmen, dass in jenen fieberhaften Erkrankungen, in denen von uns Antifebrin gegeben wurde, die postfebrile Hämoglobin-Anämie nicht von jenem bedingt wurde, sondern von der Erkrankung als solcher erzeugt wurde.

Da wir nun in den fieberhaften Erkrankungen während des Fiebers fast immer einen höheren Hämoglobingehalt gefunden haben als in der Reconvalescenz, so ist noch die Frage zu beantworten, ob im Hämoglobingehalt des Blutes bei Ein-

tritt des Fiebers eine Erhöhung eintritt, so dass die nach dem Fieber auftretende Herabsetzung nichts Anderes bedeuten würde, als die Rückkehr zur Norm. Um diese Frage entscheiden zu können, müsste man den Hämoglobingehalt des Blutes des betreffenden Individuums vor Eintritt des Fiebers kennen. Leider verfüge ich in dieser Beziehung über ein ganz geringes Beobachtungsmaterial. Ich möchte auf Grund dieses behaupten, dass in vielen Fällen mit dem Eintritt des Fiebers eine wirkliche Erhöhung des Hämoglobingehaltes zu beobachten ist. So sehen wir in Fall 18, in welchem in der Reconvalescenz das Auftreten einer folliculären Tonsillitis eine Temperatursteigerung zur Folge hatte, den Hämoglobingehalt mit dem Eintritt des Fiebers von 69 auf 90%, in Fall 19, ebenfalls folliculäre Tonsillitis, von 79 auf 94% steigen. In Fall 23 sehen wir bei Eintritt einer lobulären Pneumonie mit der Temperatur auch den Hämoglobingehalt von 42 auf 50%, später 60% steigen. Von grosser Bedeutung in dieser Beziehung ist Fall 26. Wir sehen hier bei einem gut genährten Mädchen, bei welchem in Folge der Impfung hohes Fieber auftrat, den Hämoglobingehalt von 85—93% auf 100—115% steigen, um mit dem Nachlass des Fiebers wieder zu fallen. Dass es sich in diesen Fällen nicht um Beobachtungsfehler handelt, dürfte schon aus der grossen Differenz der Zahlen zu ersehen sein; ausserdem aber spricht gegen die Annahme hierbei gemachter Fehler der Umstand, dass ich hintereinander an mehreren Tagen ungefähr denselben Hämoglobingehalt fand.

Sörrensen (l. c.) fand im Fieber die Zahl der rothen Blutzellen vermehrt.

Diese Erhöhung des Hämoglobingehaltes im Fieber dürfte jedoch nicht für alle Fälle anzunehmen sein, da ich, wie aus den meisten meiner Beobachtungen zu ersehen ist, am Schlusse der Reconvalescenz, nach der Periode der Anämie einen ebenso hohen Hämoglobingehalt gefunden habe, wie zu Beginn der Erkrankung, während des hohen Fiebers. — Es ist selbstverständlich, dass ich aus meinen 4 diesbezüglichen Beobachtungen kein endgiltiges Urtheil abzugeben berechtigt bin, und möchte diese Frage nur kurz berührt haben; es ist ja leicht möglich, dass meine 4 Fälle nur Ausnahmen von der Regel sind.

Nachtrag. Nach Einsendung vorliegender Arbeit erschien im „Deutschen Archiv für klinische Medicin", Bd. 41, S. 323 eine Abhandlung von Tumas: „Ueber die Schwankungen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehalts des Blutes im Verlaufe einiger Infectionskrankheiten". Tumas untersuchte mit dem Apparate von Malassez das Blut in 30 Fällen, die sich auf 20 Patienten mit Typhus abdominalis, 9 Patienten mit Pneumonia crouposa und 1 Patient mit Typhus exanthematicus vertheilen.

Er kommt in Bezug auf den Einfluss des Fiebers auf den Hämoglobingehalt des Blutes und die Zahl der rothen Blutkörperchen zu demselben Resultate, das ich schon in einem Vortrage[1]) im Vereine der Aerzte in Steiermark am 28. März 1887 kurz mittheilte.

Die Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes und der Zahl der rothen Blutkörperchen während des Fortbestehens des Fiebers, wie sie Tumas annimmt, ist sehr gering, in den meisten Fällen gar nicht nachweisbar und dürfte nur bei langdauerndem Fieber, wie bei Typhus abdominalis, vorkommen; selbst bei dieser Erkrankung konnte Tumas ein solches Verhalten des Hämoglobin nicht in allen Fällen nachweisen.

Wenn wir die betreffenden Fälle durchsehen, so finden wir nur in den von Tumas beschriebenen Fällen 3, 6, 8, 13, 14, 17 während des Bestehens des Fiebers eine Abnahme des Blutrothes, während in allen übrigen Fällen (mit Ausnahme der Fälle 11, 15, 18 und 30, die für die Frage von der postfebrilen Anämie nicht zu verwerthen sind) die Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes so gering ist, dass sie leicht von unvermeidlichen Fehlerquellen herrühren kann; handelt es sich doch nur um einige Viertel Procente[2]), ja in manchen Fällen ist der Hämoglobingehalt gleich geblieben, wie in den Fällen 10 und 16; im Fall 19 hat er während des bestehenden Fiebers sogar von $10\frac{3}{4}$ bis 13% zugenommen.

Ebenso sehen wir beim Typhus exanthematicus (Fall 29) den Hämoglobingehalt des Blutes erst nach Abfall des Fiebers sinken.

Die von Tumas angeführten Pneumonien sind mit Ausnahme des Falles 22 für die in Rede stehende Frage nicht

1) Oesterreichische ärztliche Vereinszeitung 1887. Nr. 9.

2) Der Apparat von Malassez, dessen sich Tumas bediente, giebt den Hämoglobingehalt des Blutes in absoluten Zahlen an. Als normal giebt Tumas 12% Hämoglobin an. Aus der absoluten Zahl kann man nach der Formel $x = \frac{100 \cdot a}{12}$ leicht den relativen Werth ausrechnen, wie ihn der v. Fleischl'sche Apparat angiebt; a bezeichnet in dieser Formel den mit dem Apparat von Malassez gefundenen absoluten Werth.

zu verwerthen, da von den 9 Pneumonien 4 nur an einem (letzten), 3 nur an 2 Fiebertagen untersucht wurden, und Fall 28 noch am letzten Tage der Untersuchung (28. Krankheitstage) fieberte (Pneum. chron.). Das gleiche Verhalten zeigt das Blutroth in den von mir untersuchten fieberhaften Erkrankungen: bald nimmt der Hämoglobingehalt des Blutes während des Fiebers um ein Geringes ab, bald bleibt er gleich oder nimmt sogar zu. Man ist daher nach den bis jetzt gemachten Untersuchungen wohl nur berechtigt von einer postfebrilen Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Zahl der rothen Blutkörperchen zu sprechen. Auch Tumas ist es aufgefallen, dass bei Typhus abdom. „in vielen Fällen während der ersten fieberfreien Periode die Blutkörperchenzahl in 1 cbmm sich viel bedeutender vermindert als während des Fiebers". (l. c. S. 328.)

Durch theoretische Erwägungen und durch exacte experimentelle Untersuchungen an Hunden kommt Tumas ebenfalls zu dem Schlusse, dass es sich bei der erwähnten Hämoglobinverarmung des Blutes um eine absolute und nicht um eine relative Abnahme des Blutrothes handelt.

IV.

Fälle von angeborener Pylorusstenose, beobachtet bei Säuglingen.

Vortrag mit Demonstration von

Prof. HIRSCHSPRUNG

in der Gesellschaft für Kinderheilkunde Wiesbaden 1887.

Meine Herren! Es wird Ihnen nicht unbekannt sein, dass seit einigen Jahren die angeborene Verengerung des Pylorus als ein bedeutungsvolles Moment in der Pathologie der Magenerweiterung Erwachsener hervorgehoben worden ist. Landerer war der Erste, der in einer Inauguraldissertation von 1879, Stenosis pylori congenita genannt, die Sache erwähnte, und 1885 hat Prof. Rudolf Mayer in Freiburg, unter dessen Auspicien die erste Abhandlung entstanden war, sie (in Virchow's Archiv) einer eingehenden Behandlung unterworfen und die von Landerer mitgetheilten zehn Fälle mit einer grösseren Auswahl von Beobachtungen supplirt, wonach die vermeintlich angeborene Verengerung keineswegs so äusserst selten vorkommen dürfte.

Die den verschiedenen Mittheilungen zu Grunde liegenden Beobachtungen sind am Sectionstische gemacht, sie gehören grösstentheils älteren Individuen, die jüngsten sind beziehungsweise 12 und 16 Jahre, zufolge der Art, auf welche das Material herbeigeschafft ist, hat man nur ausnahmsweise und dürftige klinische Notizen zu seiner Verfügung gehabt, die ein Magenleiden von Jugend an andeuten, und doch wird sicherlich Jeder, der sich mit den betreffenden Arbeiten bekannt macht, von der Annahme in hohem Grade angesprochen werden, die das Leiden in die erste Periode des Lebens zurückführen will.

Es sei mir erlaubt, beispielsweise den ersten Fall Landerer's, der zwar die relativ besten klinischen Erläuterungen enthält,

in aller Kürze wiederzugeben. Ein Mann von 45 Jahren hat seit seiner frühesten Kindheit an Verdauungsbeschwerden, Brechneigung, lästiger Aufgetriebenheit des Unterleibs gelitten, und sein Leiden hat sich mit den Jahren gesteigert. Er stirbt marastisch und man findet einen enorm erweiterten Magen in Verbindung mit einer ganz kleinen Pylorusöffnung von nur zwei Millimeter im Diameter, die sich in Trichterform gegen das Duodenum hin erweitert. Keine Klappenbildung, kein deutlicher Sphincter, keine Verdickung der Wandung, überhaupt keine anatomische Structurveränderung! Dieser Fall scheint unleugbar an sich allein eine nicht unbedeutende Beweiskraft zu enthalten.

Wie es sich denken liess, ist es hauptsächlich der völlige Mangel an jedem Zeichen entzündungsartiger oder degenerativer Natur, der die Vermuthung eines angeborenen Zustandes erweckt hat, und allmählich mit der Anhäufung der Beobachtungen hat die Annahme an Sicherheit gewonnen. Die Form der Verengerung kann eine verschiedene sein: bald findet man nur eine kleine ringförmige Oeffnung an der Klappenstelle, die vielleicht kaum dem Ende eines kleinen Fingers das Passiren erlaubt, ohne irgend eine Verdickung im Umfange, und hier haben wir den reinsten Ausdruck der angeborenen Verengerung; bald findet man eine umgebende, ringförmige Verdickung; oder man findet ein Zwischenstück von ein paar Centimeter in der Länge, cylinder- oder trichterförmig mit verhältnissmässig dicken Wänden und verengtem Lumen, wie eingeschaltet zwischen Magen und Duodenum; die Verdickung wird ferner in verschiedenem Grade von der Schleimhaut, der Muscularis oder der Serosa herrühren können — als gemeinschaftliches Charakterzeichen fehlt aber immer jede Spur eines pathologischen Processes.

Wenn man nun aber stark aufgefordert gewesen ist, und gewiss mit Recht, für viele Fälle eine angeborene Pylorusverengerung anzunehmen, liegt die Frage ja ungemein nahe, ob denn nicht übereinstimmende Erfahrungen aus der Pathologie des Kindesalters heranzuziehen wären. Wie überzeugt man sich auch fühle von der Richtigkeit seiner Anschauung, scheint der Nachweis des Leidens beim neugeborenen Kinde ein fast unentbehrliches Supplement zu sein, eine Probe der Richtigkeit der Beweisführung, die wegen des sehr fühlbaren Mangels an ausführlichen Krankengeschichten in hohem Grade wünschbar sein möchte. Könnte man auch annehmen, die ganz einfachen Formen wären der Aufmerksamkeit entgangen, in welchen einzig eine Lumenverengerung stattfindet, eine Bestimmung, die wegen Unkenntniss der normalen Grenzen seiner Grösse grosse Schwierigkeiten darbieten kann, so sollte man es

dagegen für fast unglaublich halten, dass solche Fälle übersehen wären, die sich durch bedeutende Formveränderung und Verdickung des Pylorustheils auszeichnen, und diese machen nach Prof. Mayer's Aufzählungen sogar eine grosse Procentzahl der gesammten Menge aus.

Die genannten Verfasser haben diese Seite der Sache bisher liegen lassen, und in der That glaube ich auch nicht, dass die Durchforschung der pädiatrischen Literatur würde irgend einen Ertrag gebracht haben. Die einzige mir bekannte Beziehung zur Sache findet sich bei Billard und geht darauf aus, dass sowohl Verengerung als völliger Verschluss des Pylorus überaus selten vorkommt, weder mehr noch minder. Im Gegensatz hierzu findet man, wie bekannt, Mittheilungen in nicht geringer Menge von angeborener Strictur im Duodenum, im Ileum, im Dickdarm, an der letztgenannten Stelle, die ja die Möglichkeit eines lange Zeit fortgesetzten Lebens nicht ausschliesst, sogar mit Folgen im späteren Kindesalter. Von den natürlich eingeengten Stellen im Tractus des Darmes, der Valvula pylori und ileo-colica, verlautet aber nichts oder sehr wenig, und es ist ja erst in der neueren Zeit, dass man die angeborene Verengerung des Anus kennen gelernt hat, welche doch nicht so ganz selten vorkommt, und wo man nicht nur die stets rückkehrenden, dem Kinde und seiner Umgebungen gleich peinlichen Symptome schwieriger Passage zur Hilfe der Diagnose gehabt hat, sondern auch sowohl Gesicht wie Gefühl.

Unter diesen Umständen habe ich geglaubt, es könnte von Interesse sein, zwei Fälle von unzweifelhaft angeborener Pylorusstenose bei Säuglingen der Versammlung vorzulegen. Einen dritten Fall, übrigens der erste der Zeitreihe nach, lasse ich in dieser Mittheilung ausser Erwähnung, da das Präparat leider nicht aufbewahrt worden ist.

1. Krankengeschichte.

Thora Jenkins wurde als die jüngste von drei Geschwistern am 27. December 1880 geboren. Sie war ausgetragen, wog über 3000 g, wurde von der Mutter gesäugt und soll nichts Abnormes dargeboten haben, bevor sie etwa zehn Tage alt an starkem Erbrechen nebst Verstopfung zu leiden anfing. Nach Ricinusöl folgte reichliche Oeffnung, nachher blieb Abführung aber vollständig aus, und als das Kind 20 Tage alt am 16. Januar ins Hospital aufgenommen wurde, hatte es trotz wiederholter Wassereinspritzungen seit acht Tagen keine Oeffnung gehabt und hatte nur ein wenig blutgemischten Schleim per anum entleert. Sie war sehr unruhig gewesen und hatte 400 g an Gewicht verloren. Das Kind war klein und mager, doch nicht collabirt. Unterleib weich, nicht aufgetrieben; Anus geschlossen und die Exploration per Rectum zeigte nichts Abnormes. Temp. 36,9. Puls 150.

In leichter Chloroformnarkose wurde der Unterleib durchsucht,

ohne dass sich irgendwo eine Geschwulst fühlen liess. Jetzt wurde laues Wasser in den Dickdarm eingespritzt; es gelang nicht grosse Mengen einzutreiben; als es wieder herausfliesst, enthielt es einige dunkle Schleimfetzen, keine Excremente, kein Blut. Da die Mutter mit dem Kinde aufgenommen wurde, konnte es fortfahrend die Brust erhalten, trank willig und war die ersten Tage ziemlich ruhig. Das Erbrechen war moderat und bestand aus ungefärbter Milch. Den 17. Januar wird zwei-, den 18. Januar viermal Erbrechen notirt. Etwas von der Milch behielt das Kind offenbar. Zum Theil spontaner Weise, zum Theil nach eingespritztem Wasser wurde öfter sehr sparsame gallertfarbige, schleimige Excrementmasse ausgeleert. Temperatur hielt sich zwischen 36,8 und und 37,5. Den 19. Januar erbrach das Kind Alles, dann kam wieder ein relativer Stillstand, dann wieder copiöse Erbrechungen. Die Abführung zeigte immer dasselbe Verhältniss, beschränkte sich oft auf dunkle Flecke an der Windel. Der Unterleib war immer weich, nie aufgetrieben. Allmählig magerte das Kind ab, wog den 23. Januar 2450 g, collabirte und starb am 26. Januar, 30 Tage alt.

Section wurde am selben Tage vorgenommen. Unterleib flach. Magen querliegend, ausgespannt, durch seine blasse Farbe gegen die etwas injicirten, durchgehends contrahirten Darmschlingen, die hie und da grünlichen Schleim enthielten, stark contrastirend. Coecum auf seinem normalen Platze. Oesophagus zeigte sich in seiner ganzen Länge etwas erweitert, die Wand etwas verdickt; aufgeschnitten mass er in der Breite etwa 3 cm. Der Magen enthielt Milch mit Schleim gemischt, ohne andere Färbung. Die Magenwand war in ihrer Totalität etwas verdickt, hervorragende Schleimhautfalten radiirten gegen den Pylorus hin zu und die Portio pylorica bildete eine feste, 2½ cm lange, cylindrische Verdickung, die nur eine mitteldicke Sonde durch ihr Lumen passiren liess. Dieselbe war durch Hypertrophie aller Schichten, doch wesentlich der Muscularis gebildet, und die Schleimhaut zeigte sechs leistenförmig hervorstehende parallele Columnae in der ganzen Länge des Canals. Von der Mageuseite wie vom Duodenum aus gesehen bildeten diese Leisten eine Rosetteform, die in die Höhle des ganz normalen Duodenums hineinragte. Sonst in der Leiche nichts von besonderem Interesse.

Die plötzlich auftretenden eigenthümlichen Krankheitsphänomene bei einem anscheinend gesunden Kinde hatten den Arzt, der das Kind in der Stadt beobachtete, ein acutes Leiden vermuthen lassen und dann namentlich eine Darminvagination, eine Vermuthung, die doch das zarte Alter des Kindes unwahrscheinlich machte. Ein Hinderniss für die Passage durch den Darm musste doch offenbar stattfinden und in Rücksicht darauf, dass nie Galle in dem Erbrochenen zu sehen war, musste sein Sitz über die Einmündungsstelle des Ductus choledochus hin gelegt werden, wahrscheinlich zum oberen Theil des Duodenums, der zufolge früherer Erfahrungen eine Lieblingsstelle angeborener Verengerungen, sowie vollständiger Obliteration zu sein scheint. In einer früheren Arbeit über ein verwandtes Thema („Die angeborene Speiseröhreverschliessung“ Kopenhagen 1861) bin ich im Stande gewesen fünf Fälle angeborener Strictur im Duodenum mittheilen zu können, von

welchen drei im Gebärhause Kopenhagens beobachtet waren, der eine von mir persönlich. In allen Fällen fand sich die Verengerung über der Einmündungsstelle der Galle, die Symptome waren in der Hauptsache denen im vorliegenden Fall von Pylorusstrictur ganz ähnlich, und in der That muss eine differentielle Diagnose als unmöglich betrachtet werden.

Wie aus der in ihrem untersten Theile erweiterten Speiseröhre, vielleicht auch aus der etwas hypertrophischen Magenwand hervorgeht, hat die Pylorusstrictur schon vor der Geburt ihre Wirkung geübt, denn diese Abnormitäten können sich doch unmöglich in der kurzen Lebezeit des Kindes entwickelt haben. Desto merkbarer ist darum, wenn man dem Berichte der Mutter trauen darf, das Wohlbefinden in der ersten Zeit seines Lebens, nach welcher Zeit das Erbrechen erst seinen Anfang nimmt. Da der Bericht nicht von einer ärztlichen Autorität herrührt, werde ich mich doch nicht bei diesem Punkte länger aufhalten.

Ich glaube, dass der hier mitgetheilte Fall nicht ohne Interesse sein wird sowohl an und für sich als ein seltener Krankheitsfall im zarten Kindesalter als in der Beleuchtung derjenigen Sache, die die nächste Veranlassung zu meiner Mittheilung gewesen ist. Er giebt ja den Beweis, so deutlich wie man erwarten kann, dass in der That eine Pylorusstenose angeboren sein kann. Die Verengerung war indessen so bedeutend, sie erlaubte ja nur einer Sonde zu passiren, dass sie mit einem durch längere Zeit fortgesetzten Leben als unvereinbar angesehen werden musste, und sie wurde ja auch binnen kurzer Zeit bei dem übrigens lebenstüchtigen Kinde die unmittelbare Ursache des Todes. Nun würde es wohl kaum unerlaubt sein, von der Existenz einer bedeutenden Verengerung auf die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens auch leichterer Grade den Schluss zu ziehen, es ist mir aber doch eine Befriedigung, im nachfolgenden Falle, in welchem das Kind etwas älter wurde und zufälligen Ursachen unterlag, ein Beispiel geben zu können von einer ebenso unbestreitbaren, aber weniger bedeutenden Pylorusverengerung, mit welcher wir uns ohne Zwang das Leben über die Grenzen des Kindesalters fortgesetzt denken können, und die darum in weit höherem Grade den von Landerer und Mayer in einem späteren Alter nachgewiesenen Fällen entgegenkommt.

2. Krankengeschichte.

Nathalie Olsen, geboren den 13. April 1886, Tochter eines Dienstmädchens, wurde am 9. Juli desselben Jahres ins Kinderhospital aufgenommen. Sie wog, drei Monate alt, nur 3000 g. Das Kind war zufolge des abgegebenen Berichts bei der Geburt ausgetragen gewesen und wog damals 3750 g. Nach dem Verlaufe von 14 Tagen kam es in die

Pflege und ist ununterbrochen an derselben Stelle gewesen. Man hat versucht, es auf verschiedene Weise zu ernähren, die Verdauung ist aber immer schlecht gewesen. Jeden Tag hat das Kind wiederholtes Erbrechen gehabt, mitunter auch in der Nacht, und die Mutter meint, dass das Kind nur sehr wenig von dem Genossenen behalten hat. Im Anfang hatte es zugleich Diarrhoe, in den letzten fünf Wochen ist aber die Oeffnung gut gewesen.

Das Kind sah mager und im Ganzen ziemlich elend aus. Die Haut war kühl, Temperatur im Rectum gemessen 35,7. Der Unterleib war nicht besonders gross, Leber und Milz nicht geschwollen, Urin ohne Albumin. Kind nicht rachitisch.

Während des Aufenthaltes im Hospitale, der bis zum Tode, den 17. October, dauerte, war lange Zeit das Erbrechen das am meisten und so gut als einzig hervortretende Symptom. Bis Anfang September war die Temperatur normal oder ein wenig unter der Norm, die Abführung war gut, das Kind hustete nicht, und es fanden sich keine stethoskopischen Zeichen irgend eines Brustleidens. Das Kind wurde mit verschiedenen Milchmischungen abwechselnd mit Farine lactée ernährt. Ab und zu wurden Magenausspülungen und von Medicamenten Magister. Bism. angewendet.

Der Appetit war nur gering, das Kind nie begierig und bis zur zweiten Woche des August hatte es als Regel nie mehr als 1000 g auf 7—8 Mahlzeiten vertheilt während 24 Stunden zu sich genommen. Nichts destoweniger hatte es im Allgemeinen bis zu viermal am Tage Erbrechen, alimentär, mitunter schleimig, nie gallenfarbig. Nur ausnahmsweise verliefen Tage ohne Erbrechen. Von der zweiten Woche des August an wurde der Appetit stärker, das Kind nahm bis 1500 g in 24 Stunden und das Erbrechen war entsprechend reichlicher und etwas häufiger, drei- bis fünfmal am Tage. Beim Schluss dieser Periode hatte das Kind, welches anfangs abmagerte, wieder 500 g zugenommen.

Von Anfang September an zeigte sich eine Temperaturerhöhung, der Appetit nahm ab, die Abführung wurde dünn, doch nicht besonders häufig, und das Kind hustete nicht wenig, ohne dass bei der Brustuntersuchung am 29. September etwas Verdächtiges zu entdecken war. Erbrechen wie früher. Die Urinuntersuchung zeigte ebensowenig jetzt wie früher oder später etwas Abnormes. Nach und nach erschienen indessen stethoskopische Zeichen von Infiltration der Lungen. Der Appetit verlor sich mehr und mehr, viele Tage nahm das Kind nicht 500 g Nahrung zu sich; dennoch dauerte das Erbrechen fort, doch nie mehr als dreimal am Tage. Abführung hielt sich dünn. Es erschienen Petechien an der Haut und niedrige Temperaturen. Das Kind magerte stark ab und wog einige Tage vor dem Tode, der den 17. October eintrat, nur 2550 g. Das Kind wurde also sechs Monate alt. Nach dem 8. October wird Erbrechen im Journal nicht mehr erwähnt.

Bei der Section fand man die Leiche extrem abgemagert. Der unterste rechte Lungenlappen war der Sitz einer tuberculösen Infiltration mit einer haselnussgrossen Caverne. Ausserdem miliare Tuberkel in verschiedenen Organen.

Der Magen war etwas dilatirt, die Schleimhaut glatt und blass. Sowohl diese als Muscularis und Serosa waren im Ganzen etwas dicker und fester als gewöhnlich. Gegen den Pylorus hin nahm diese Verdickung zu, war aber ziemlich scharf abgegrenzt von der Portio pylorica, deren Wand in der Länge von 3 cm sehr hypertrophisch war, namentlich die Muscularis, die eine Dicke von 2 mm erreichte. Das Lumen war zwar dadurch etwas verengert, erlaubte doch z. B. einem gewöhnlichen Bleistift zu passiren. Vom Duodenum aus gesehen bildete der Pylorus eine cylindrisch hervorragende, von der gesunden Darm-

wand umfasste Geschwulst mit einer centralen vertieften Oeffnung. Oesophagus war nicht dilatirt. Keine hervortretende Follikelschwulst oder Ulcerationen im Darmcanal.

In dem hier mitgetheilten Falle finden wir eine völlige Uebereinstimmung zwischen den klinischen Symptomen und dem anatomischen Befunde. Das ganze Leben des Kindes hindurch zeigt sich das Erbrechen als das am Meisten hervortretende Symptom, regelmässig zu- und abnehmend im Verhältniss zur grösseren oder geringeren Nahrungsmenge, die das Kind zu sich nimmt, und daher unbedeutend in der allerletzten Zeit des Lebens, da der Appetit sich gänzlich verloren hatte. Das Erbrechen tritt aber nicht mit so grosser Gewaltsamkeit auf, dass es die ganze Situation gefangen nimmt; es verursacht keine grössere Unruhe, keine Schmerzen, keine augenfälligen Zeichen einer Magendilatation; das Kind gedeiht und hätte offenbar durch lange Jahre das Leben fortsetzen können, ohne Verdacht eines tiefer liegenden Grundes zum habituellen Erbrechen zu erregen, es unterliegt aber einer anderen Krankheit und die Section zeigt uns, dass dennoch eine materielle Ursache hinter dem Krankheitsbild versteckt liegt.

Die grosse Aehnlichkeit des anatomischen Fundes meldet sich gleich selbst bei einer flüchtigen Beobachtung. Wir sehen in beiden Fällen dieselbe langgestreckte Form des Pylorustheils — durch die Aufbewahrung in Spiritus haben die Verhältnisse namentlich rücksichtlich der Grösse sich etwas verändert — dieselbe bedeutende Resistenz, den glatten Peritonealüberzug ohne Spur irgend einer Entzündung an der Stelle selbst oder im Umfang, und beim Durchschnitt sehen wir einige Verdickung aller constituirenden Schichten, ganz überwiegend aber der Muscularis.[1]) In beiden Fällen ist das Lumen verengt, wie eben nachgewiesen, aber in sehr verschiedenem Grade. Eine abnorm starke Fixirung des Pylorus, wie sie Prof. Mayer im späteren Alter so häufig beobachtet hat, ist in unseren Fällen nicht bemerkt worden.

Findet sich aber eine grosse Aehnlichkeit in der Form beider vorliegenden Fälle, so scheint mir von noch grösserem

---

1) Bei der mikroskopischen Untersuchung, vom Prosector Dr. Borch unternommen, verhielten beide Präparate sich ganz gleich. Die Lage der Kreisfasern war die dickste; die Bündel waren kleiner als normal und mehr unregelmässig abgetheilt, indem senkrecht verlaufendes Bindegewebe die Muskelzellen in schmale Bündel theilte, und auch zwischen den einzelnen Muskelzellen fand sich hie und da eine geringe Menge von fibrillärer Bindesubstanz. Die Lage der Längsfasern war verhältnissmässig am stärksten verdickt, hier war aber das Bindegewebe ganz überwiegend entwickelt.

Interesse die vollständige Uebereinstimmung dieser Form mit einer der von Landerer und Mayer aufgestellten Typen. Ohne Schwierigkeit kann man in unseren Fällen das von L. als „eingeschaltetes Zwischenstück" Bezeichnete erkennen und ebenso mit einiger Modification Mayer's Trichterform, die er mit der Portio vaginalis uteri vergleicht; ja die Aehnlichkeit erstreckt sich sogar bei unserem ersten Falle bis auf die Ordnung der Schleimhautfalten; es heisst nämlich in Landerer's viertem Falle: „Die Wandung dieses Uebergangsstückes ist etwas verdickt, die Schleimhaut an dieser Stelle stark gewulstet, in Längsfalten erhoben, und wird eben dadurch die leichte Verdickung dieses Abschnitts bedingt."

Meine Mittheilung ist hiermit geendet. Ihre Absicht war eine doppelte: die Anschauung zu festigen, die gewisse Formen von Pylorusenge im späteren Lebensalter als angeboren und als an und für sich gutartige auffasst, eine Betrachtungsweise, die kaum ganz ohne Bedeutung für die Pathologie der Magenerweiterung sein wird und, was in diesem Kreise von noch grösserem Interesse sein möchte, eine bisher unbeachtete Ursache des habituellen Erbrechens bei Säuglingen anzuzeigen.[1])

1) In der letzten Ausgabe von Vogel's Lehrbuch 1887, S. 107 erwähnt Dr. Biedert die angeborene Pylorusstenose (R. Maier) als Ursache der Magenerweiterung bei Kindern. (April 1888.)

V.

Ueber Zoster im Kindesalter.

Von

C. Mettenheimer.

Ueber das Vorkommen des Zoster im Kindesalter lauten die Angaben der Autoren nicht ganz übereinstimmend. Während einige Autoren, besonders ältere, diese Krankheit als eine dem Kindesalter weniger zukommende bezeichnen, wie Rayer[1]), Bateman[2]), oder in den früheren Auflagen ihrer Schriften über Kinderkrankheiten gar nicht abhandeln, weil sie dieselben wohl nicht für charakteristisch genug für das Kindesalter hielten, wie A. Vogel[3]), betonen andere, besonders neuere Beobachter, dass die Gürtelrose im Kindesalter nicht selten vorkomme.[4])

Rilliet und Barthez halten sich in ihrem berühmten Traité des maladies des enfants nur sehr kurz bei der Gürtelrose auf, indem sie sagen, nicht alle Formen des Herpes seien in der Kindheit gleich häufig; am häufigsten kämen Herpes labialis und Herpes zoster vor.[5])

Gerhardt erkennt die Gürtelrose als Kinderkrankheit an und widmet ihr in seinem Lehrbuch ein besonderes Capitel.[6])

Bohn, der über eine grosse Zahl von Beobachtungen verfügt, ist der Ansicht, dass die Gürtelrose bei Kindern relativ häufiger vorkomme als bei Erwachsenen.

---

1) Hautkrankheiten, übers. von Stannius. I. S. 352.

2) Hautkrankheiten nach der 8. Auflage in 2. deutscher Auflage herausgegeben von Blasius 1841, S. 313. Hier heisst es wörtlich so: junge Personen im Alter von 12—24 Jahren sind am häufigsten der Krankheit unterworfen.

3) Dritte Auflage des Lehrb. der Kinderkrankheiten 1867.

4) Bierbaum, Journ. f. Kinderkrankheiten 1860 S. 96—108. 1863 S. 214.

5) Deux. éd. Tome II. S. 73.

6) 2. Auflage. 1871. S. 637 ff.

Es giebt aber auch neuere Stimmen, welche den Zoster als eine im Kindesalter selten vorkommende Krankheit bezeichnen. So finde ich die Seltenheit dieses Exanthems im kindlichen Alter hervorgehoben im 21. Jahresbericht des Dr. Christ'schen Kinderspitals in Frankfurt a/M. von 1864. In demselben heisst es S. 18, dass in jenem nicht unbedeutenden Kinderspital die Gürtelrose in dem Zeitraum von 21 Jahren nur ein einziges Mal vorgekommen sei.

Wenn ich hinzufüge, dass in dem Schweriner Kinderspital, dem ich seit elf Jahren vorstehe und in welchem, die Poliklinik mit eingerechnet, jährlich 2—300 Kinder zur Behandlung kommen, noch nicht ein einziger Fall von Zoster bis jetzt aufgenommen wurde, so muss man auf den Gedanken kommen, dass hier vielleicht locale Ursachen zur Erklärung der sich widersprechenden Angaben der Beobachter herangezogen werden müssen. Es ist doch sehr wohl möglich, dass die Bedingungen zur Entstehung der Krankheit im Kindesalter an dem einen Ort günstiger sind als an dem andern. Desgleichen ist es denkbar, dass verschiedene klimatische Verhältnisse und Witterungsconstitutionen an verschiedenen Orten ganz verschiedene Resultate für die Statistik des Vorkommens der Gürtelrose im kindlichen Alter ergeben.

Auch darf ich erwähnen, dass Rayer (a. a. O. S. 352) des gleichzeitigen durch „Zufall oder andere Verhältnisse" bedingten Vorkommens von Erkrankungen an Zona in einem und demselben Hospital, nach einer Beobachtung von Geoffroy, gedenkt.

Mir selbst ist bei einer ziemlich ausgebreiteten Kinderpraxis die Gürtelrose in 26 Jahren hier in Schwerin nur in wenigen Fällen vorgekommen. Ich bin daher nicht in der Lage, zur Beleuchtung des Vorkommens der Gürtelrose im Kindesalter im Verhältniss zum Vorkommen dieser Affection im Alter der Reife und im Greisenalter statistische Beiträge liefern zu können.

Dagegen möchte ich wohl die Gründe besprechen, warum dem einzelnen Arzt, auch wenn er sich einer ausgedehnten Familienpraxis erfreut, die Gürtelrose im Kindesalter in der Regel als eine verhältnissmässig seltene Krankheit erscheint und wahrscheinlich immer erscheinen wird.

Diese Gründe liegen einmal darin, dass die Gürtelrose der Kinder, wie so manche andere Hautaffection, in diesem Lebensalter meistens keine Veranlassung zu Klagen und zur Anrufung ärztlicher Hilfe giebt. Die begleitenden Symptome sind selten schwer, die Neuralgien, welche den Zoster der Erwachsenen so gewöhnlich begleiten, fehlen nach dem Zeugniss der Autoren, dem ich nach meinen geringen Erfahrungen nur

beistimmen kann, gewöhnlich ganz; man sieht die Kinder selbst bei ausgebreitetem Exanthem munter umherspringen und die Krankheit gleichsam spielend abmachen. Die Eltern wenden sich nur an den Arzt, wenn die Kinder sich übel befinden, febricitiren oder gastrische Verstimmung zeigen, und auch dann nicht einmal immer, weil sie annehmen, dass nach Ausbruch des Exanthems die Krankheit gebrochen sei, was für viele Fälle auch zutreffen mag. Ferner wird der Arzt nur citirt, wenn der Ausschlag seinen Sitz im Gesicht hat, also entstellend wirkt.

Berücksichtigt man diese Verhältnisse, so wird man einsehen, dass der Zoster im Kindesalter vielen Aerzten als eine relativ seltene Erkrankung erscheinen wird, ohne eine solche immer und überall zu sein. Und da dieselben Gründe, welche bei einer verhältnissmässig so leichten Krankheit die Eltern abhalten, ihren Arzt zu consultiren, auch den Spitälern und Polikliniken gegenüber ins Gewicht fallen, so muss ich es durchaus erklärlich finden, wenn einem so bedeutenden Kinderhospital, wie das Dr. Christ'sche in Frankfurt a/M, so gut wie kein Fall von Gürtelrose zugeführt wird, ohne dass ich daraus den Schluss auf ein seltenes Vorkommen der Gürtelrose in dem kindlichen Theil der Bevölkerung jener Stadt mit Sicherheit ziehen möchte.

Endlich muss ich hervorheben, dass die Statistik ganz andere Resultate ergeben wird, ob man die auch bei Kindern so gewöhnlich vorkommenden Formen des Herpes labialis und Herpes naso-labialis hinzuzählt oder nicht. Die älteren Autoren rechneten den Herpes labialis zwar zur Gattung Herpes, aber nicht zu der Species Zoster und liessen als letzteren wesentlich nur die einseitigen Formen gelten. Hierin ist gewiss ein sehr wesentlicher Grund zu suchen, warum in früherer Zeit die Gürtelkrankheit als eine bei Kindern verhältnissmässig selten vorkommende Affection erscheinen konnte. An Fällen von Herpes labialis und naso-labialis bei Kindern hat es gewiss nirgends und zu keiner Zeit gefehlt.

Ich habe im Ganzen nur über vier Fälle von Zona bei Kindern Notizen gemacht, muss aber hierzu bemerken, dass ich nur einseitige Gürtelrosen notirte, die so gewöhnlichen Fälle von Herpes labialis und naso-labialis aber unberücksichtigt liess. Die vier Fälle betrafen Kinder von 5, 8, 10 und 16 Jahren, wenn man den letzten Fall überall noch als einen zum Kindesalter gehörigen gelten lassen will. Drei von diesen Patienten waren Knaben. Bei zweien war die Zona rechtseitig, bei zweien linksseitig.

Was die Form des Exanthems betrifft, so ist es mir aufgefallen, dass die Gestalt der einzelnen Bläschen und ihr Aus-

sehen von dem, was als Typus des Herpes beschrieben wird, sehr abweichen kann. Die charakteristischen Bläschen der Zona sind von einem rothen Rand umgeben, sehen perlmutterfarbig aus, ihr anfangs klarer Inhalt trübt sich später, die Bläschen sind selten kreisrund, sondern gewöhnlich etwas in die Länge gezogen, und zwar so, dass die Längsachse der Längsachse der befallenen Extremität oder der Inguinalfalte, oder dem Verlauf der Nervenbahnen der befallenen Gegend entspricht.

Bei einem achtjährigen Mädchen (G. St.), welches zugleich an phlyctänöser Augenentzündung, Otorrhoe und geschwollenen Halsdrüsen litt, standen die Bläschen in länglichen Gruppen von 1 Zoll Breite, 2 Zoll Länge auf gemeinsamem rothen Grund und waren nicht grösser als die Körner des feinsten Grieses, so dass sie mit blossem Auge leicht übersehen werden konnten. Das Exanthem brannte und schmerzte sehr, liess aber nach seiner Heilung keine neuralgischen Schmerzen zurück. Die einzelnen Bläschen nahmen im Verlauf der Krankheit an Grösse nicht zu. Die Krankheit verlief unter den Erscheinungen einer leichten gastrischen Reizung.

Bei einem fünfjährigen Knaben, A. Schm., begann das Exanthem in Handbreite an der Wirbelsäule, zog sich längs der Rippen rechter Seite wie ein breites Band bis unterhalb des Nabels an die Linea alba, wo es die grösste Breite erreichte und zugleich sein Ende fand. Auf dem Rücken hatten die Bläschen die bekannte Form, das charakteristische Aussehen des Herpes; auf dem Bauche aber waren es runde, mit dickem Eiter gefüllte, in Gruppen stehende Pusteln. Das Kind hatte kein Fieber, zeigte keine gastrischen Symptome, hatte keine oder nur sehr unbedeutende Schmerzen und absolvirte die Krankheit spielend. Es ist möglich, dass die Bläschen des Herpes in ihrer weiteren Entwicklung in Eiterpusteln, von Aussehen dem Impetigo ähnlich, sich verwandeln können. In diesem Fall konnte ich es aber nicht nachweisen.

Zuweilen erinnern die Blasen durch Grösse und Form an Pemphigus. So bei einem zehnjährigen Knaben W. von Sch., bei welchem die Blasengruppen längs des 7. und 8. Intercostalraums linker Seite vertheilt waren. In diesem Fall war die Erkrankung von gastrischen Symptomen begleitet.

So häufig Ausschläge im Gesicht bei Kindern sind, Eczeme, impetiginöse Formen, Erysipelas, so habe ich doch Gürtelrose bei ganz kleinen Kindern, wie sie von Anderen beschrieben sind, bis jetzt nie beobachtet. Der jüngste Mensch, bei dem ich Gürtelrose im Gesicht gesehen habe, war ein 16jähriger, kachektischer, in seiner körperlichen Entwicklung zurückgebliebener Knabe. Bei ihm dehnte sich das Exanthem

von dem linken Ohr, etwa der Austrittsstelle des N. facialis entsprechend, in kleinen Gruppen über die linke Wange hin bis zum Mundwinkel aus.

Auch in Bezug auf die Vertheilung der Bläschengruppen kommen bei Kindern ebensowohl wie bei Erwachsenen einzelne Abweichungen vor.

Bei dem bereits erwähnten achtjährigen Mädchen betraf die Erkrankung die linke obere Extremität. Die Bläschengruppen begannen mit 2 Schenkeln, von denen der eine vorn an dem linken Rand des Sternums auf dem M. pectoralis major, der andere hinten in der Höhe des obersten Rückenwirbels seinen Anfang nahm. Das Mittelglied zwischen beiden Schenkeln bildete eine Bläschengruppe auf dem M. deltoideus und war mehr der Beugefläche als der Rückseite des Oberarms zugewandt. Von da an folgten sich die Gruppen immer dichter bis nach dem Handgelenk hin und befanden sich, je weiter vom Rumpf entfernt, desto correcter in der Mittellinie (der Beugefläche) des Armes.

Ueber die „formes frustes“ der Gürtelrose und ihr Vorkommen bei Kindern ist es schwer ein Urtheil zu fällen. Einer einzelnen Gruppe von Herpesbläschen wird man doch nur dann einen zosterartigen Charakter zuschreiben dürfen, wenn sie mit dem Auftreten von Schmerzen verbunden ist, die sich längs der benachbarten Nervenstämme hinziehen. Solche Neuralgien fehlen aber bei Kindern gewöhnlich; mindestens werden kleine Kinder, wenn die Schmerzen nicht äusserst heftig und charakteristisch sind, dem Arzt nicht leicht genügende Auskunft darüber geben können. So sah ich einmal bei einem fünfjährigen kachektischen Kinde, welches die Masern während einer Epidemie derselben bekam, zugleich mit den missfarbigen Flecken des Masernausschlags auf der linken Hinterbacke eine thalergrosse Gruppe von echten Herpesbläschen mit dunkelrothem Hof sich entwickeln, ohne dass es mir gelungen wäre, darüber ins Klare zu kommen, ob es sich um Gürtelrose handelte oder nicht, da Richtung und Verlauf der Schmerzen nicht zu eruiren war und es bei der einzigen, übrigens sehr gut entwickelten Gruppe verblieb.

VI.

Ueber familiäre Häufung der Scharlachnephritis.

Von

FRIEDRICH TUCH.

Seit langer Zeit schon war die Wassersucht als eine häufige und gefährliche Nachkrankheit des Scharlachs bekannt. Ihren Zusammenhang mit einem Nierenleiden wies zuerst F. A. Fischer in Dresden auf Grund von Sectionsbefunden nach (Hufeland's Journal für praktische Arzneykunde 1824). Aber erst, seit Bright die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Nierenkrankheiten lenkte, wurde es allgemein bekannt, dass die Wassersucht nach Scharlach in den allermeisten Fällen auf einer acuten Nierenentzündung beruht. Die Krankheit wurde nun in der Folgezeit nach allen Richtungen hin genauer untersucht. Den klinischen Beobachtern fiel es dabei auf, wie verschieden in Bezug auf die Zahl und Schwere der Nephritisfälle die einzelnen Scharlachepidemien sich verhalten. Schwankt doch nach statistischen Ermittelungen die Häufigkeit zwischen 5% und 70%, Andere haben sogar noch grössere Procentsätze gefunden. Ja, einzelne Autoren, wie Eisenschitz und Steiner, gehen soweit, zu behaupten, dass die Nierenentzündung, wenn auch in sehr verschiedener Stärke, die Begleiterin jedes Scharlachfalles sei. Freilich befinden sie sich damit im Widerspruch zu den meisten anderen Beobachtern. Während so über die Häufigkeit der Scharlachnephritis genaue Untersuchungen bestehen, wird merkwürdiger Weise eine Eigenthümlichkeit in ihrem Auftreten sehr wenig beachtet, nämlich die Häufung von Fällen in einzelnen Familien. Schon im Anfang unseres Jahrhunderts war es Wells aufgefallen, dass in mancher Familie jedes scharlachkranke Kind Wassersucht bekam, während dieselbe in anderen ausblieb. Sonst ist aber von ähnlichen Erscheinungen in der Literatur wenig erwähnt, nur in Wagner's Morbus Brightii wird eine hierher gehörige Beob-

achtung beschrieben, die weiter unten eingehender berücksichtigt wird.

In der Leipziger Districtspoliklinik sind nun im Laufe der Jahre eine ganze Anzahl solcher Beispiele von gehäuftem Auftreten der Scharlachnephritis in einzelnen Familien beobachtet worden. Da eine derartige Familiendisposition zu derselben Complication einer Infectionskrankheit von allgemeinem Interesse ist, so veranlasste mich Herr Professor Heubner, die betreffenden Beispiele zusammen zu stellen.

Seine ausführlichen Notizen, welche der Arbeit zu Grunde liegen, sind hier nur im Auszuge soweit wiedergegeben, als es zum Verständnisse nöthig erscheint.

Da aber im Folgenden nur Fälle von reiner Scharlachnephritis berücksichtigt werden sollen, mussten fünf Familien von vornherein ausgeschlossen werden, wenngleich auch bei ihnen die gehäufte Nierenerkrankung sehr deutlich ausgesprochen war. Bei ihnen gingen aber der Entwickelung des Nierenleidens necrotisch-septische Processe voran, so dass es zweifelhaft erschien, ob die Nephritis hier auf Rechnung des Scharlachgiftes oder der septischen Infection zu schreiben sei.

Von den im Winter 1877/78 in der Districtspoliklinik behandelten Fällen liegen über 86 Scharlacherkrankungen ausführlichere Notizen vor. Die ganze Epidemie trug einen bedrohlichen Charakter, namentlich kamen die äusserst schweren, sehr schnell zum Tode führenden Fälle von sogenannter Scarlatina gravissima und ausserdem gefährliche diphtheritische Complicationen vielfach vor. Der Krankheit erlagen 23 Kranke. Auch Nierenerkrankungen traten ziemlich häufig auf, im Ganzen 15, zum Theil allerdings keine reinen Formen von Scharlachnephritis.

Nähere Berücksichtigung verdient aus dieser Epidemie die Familie Zaumseil. Es folgen darum hier kurz die beiden Krankengeschichten:

I. Familie Zaumseil.

1. Martha Z. 2 Jahre. Nach mässigen Prodromen 22. XII. 1877 grossfleckiges, mehr masernähnliches Exanthem. Angina auch grossfleckig, nicht sehr stark. Im übrigen Verlauf normal, Temperatur nie über 40°. 3. I. 1878. Leichtes Gesichtsödem. 8. I. Dasselbe stärker, etwas Ascites. Kein Fieber. Urin trübe, röthlich, etwa 300 cbcm. $^1/_{20}$ Vol. Eiweiss, reichliche Cylinder, wenig Blutkörperchen. Der Urin nimmt allmählich an Menge zu und wird heller, die Oedeme nehmen ab. 17. I. 650 cbcm gelbröthlicher Urin. 23. I. Allgemeinbefinden gut. Urin 800 cbcm, hell, etwas trübe, keine geformten Bestandtheile, kein Eiweiss.

2. Willy Z. 7 Jahre. Nach schwachen Prodromen 23. XII. 1877 deutliches Exanthem, mässige Angina. Temperatur bis 40°. 4. I. 1878. Mässiges Gesichtsödem. 7. I. Vorübergehend Temperatur 38,5°, sonst

immer fieberlos. 8. I. Heftiges Erbrechen, zuletzt von gelbgrünen Massen, sehr schlechtes Allgemeinbefinden, Urin 200 cbcm, dunkel, trübe, $^1/_{20}$ Vol. Eiweiss, Blutkörperchen, Cylinder. 9. I. Das Erbrechen hat nachgelassen. 17. I. Befinden gut. Urin 950 cbcm, dunkel, wenig Sediment und geformte Bestandtheile. 23. I. Urin noch schwach trübe, sonst Alles normal.

Im Jahre 1879 kamen nur verhältnissmässig wenig Scharlacherkrankungen vor, ohne einen Todesfall. Aber trotzdem ist gerade diese kleine Epidemie besonders interessant, denn von den fünf scharlachkranken Geschwistern Hensel wurden vier von Nephritis befallen.

II. Familie Hensel.

3. Elsa H., 6 Jahre. Gegen Mitte April Exanthem ohne schweres Krankheitsgefühl. 4 Tage bettlägerig. 4. V. Schläfrigkeit, Gesichtsödem. 7. V. Oedem stärker. Sopor. Temperatur 38,9°. Im Urin $^1/_5$ Vol. Eiweiss. Auf Pilocarpin starker Schweiss. 8. V. Temperatur 40,4°, Puls 156. Sopor. Urin 100 cbcm, viel Sediment, $^2/_5$ Vol. Eiweiss. Bäder, Pilocarpin. Danach Schwitzen. 10. V. Besserung. 12. V. Oedem wieder stärker. Hautjucken, Kopfschmerz. Urin 400 cbcm, $^1/_8$ Vol. Abends 41°. Puls 132. 16. V. Noch ein ähnlicher Fieberanfall mit sehr grosser Aufregung. 21. V. Oedem geringer, Befinden viel besser. Urin 700 cbcm, etwas trübe, $^1/_{25}$ Vol. Eiweiss, wenig organisirte Bestandtheile. 27. V. Urin wasserklar, ohne Eiweiss, Befinden vorzüglich.

4. Max H., 11 Jahre. Von Exanthem und Schälung ist nichts bemerkt worden. In den ersten Maitagen Gesichtsödem, leichtes Fieber. 7. V. Allgemeines Oedem, Ascites, trockener Husten, Unruhe, lebhafter Kopfschmerz. Temperatur Abends 39,8°. Im Urin $^1/_5$ Vol. Eiweiss. 8. V. Bronchitis, Kopfschmerz, viel Schwitzen, Zuckungen im rechten Arm. Temperatur Abends 39,4°. Urin 350 cbcm, röthlichgelb, sehr wenig Eiweiss, nur weisse Blutkörperchen. 9. V. Allgemeine Convulsionen mit Schaum vor dem Mund, heftigster Kopfschmerz, Schwitzen. Sehstörung: Patient erkennt nur ganz dicht vorgehaltene Gegenstände, kann aber ihren Ort nicht angeben, sondern zeigt stets weit darunter. Urin 150 cbcm, dunkelbraun, Cylinder, Blutkörperchen, viel Uratsediment. $^1/_9$ Vol. Eiweiss. Temperatur 39,8°. 12. V. Die Urämie plötzlich verschwunden, Oedem geringer. Temperatur 38°. 16. V. Befinden gut. Urin hell, 1000 cbcm, einzelne Rundzellen, geringe Albumenspur.

5. Wanda H., 14 Jahre. Anfang April Scharlachexanthem. 30. IV. Gesicht gedunsen. 8. V. Urin dunkel, klar, 900 cbcm, Blutkörperchen, hyaline Cylinder, zum Theil mit Zellen besetzt. Bronchitis, Kopfschmerz, Unruhe. 12. V. Befinden wieder gut, noch Spuren von Oedem. Urin 900 cbcm, $^1/_{20}$ Vol. Eiweiss, einzelne Rundzellen. 14. V. Zustand wieder normal. Urin 1000 cbcm.

6. Willy H., 3¾ Jahr. Mitte April Scharlach, danach starke Schälung. 1. V. Patient sehr unruhig. Elendes Aussehen. 5. V. Gesichtsödem. 6. V. Temperatur 39,2°, Puls 180. Apathie. Allgemeines Oedem. Husten. Urin dunkel, wenig Eiweiss, viel Cylinder und Blutkörperchen. Auf Pilocarpin Brechen und Schwitzen. 8. V. Oedem geringer, Befinden besser. Dämpfung und Bronchialathmen hinten unten beiderseits. Temperatur 39°. Viermal diarrhöischer Stuhl. Auf Pilocarpin starker Schweiss. Urin 100 cbcm, dunkeltrübe, viel Sediment, $^1/_{20}$ Vol.

Eiweiss. 16. V. Lungenbefund wieder normal. Grosse Unruhe, Temp. 38,3. 20. V. Grosse Schwäche. Lockerer Husten. Temperatur 39,8°, Puls 162. Urin 250 cbcm, viel Sediment, reichliche Rundzellen, Cylinder, Epithelien. 27. V. Befinden besser, Oedem gering. Urin ziemlich klar, 400 cbcm. 6. VI. Urin eiweissfrei, Kind noch sehr hinfällig. Im September 1879 starb der Knabe an Meningitis tuberculosa.

7. Oscar H., 10 Jahre. Vom 16. V. an gewöhnliches Scharlach mittleren Grades. Urin zeitweilig trübe und von geringer Menge (300 cbcm p. die). Stets ohne Eiweiss und Zellen. Die Reconvalescenz ungestört bis auf vorübergehende Schmerzen in den Knieen.

Aus dem Jahre 1880 sind 18 Scharlachfälle vermerkt, fünfmal trat Nephritis auf. Ein Todesfall war nicht zu verzeichnen. Bemerkenswerth erscheinen davon die Notizen über die Familie Burkhardt.

III. Familie Burkhardt.

8. Lina B., 3½ Jahr. 12. VII. 1880. Deutliches, mehr grossfleckiges Exanthem, starke Angina ohne Belag. Temperatur nicht über 39°. 19. VII. Exanthem vollständig verschwunden, Befinden gut. 22. VII. Erbrechen, Durchfall, Schlafsucht. Urin eiweissfrei. 26. VII. Spuren von Eiweiss. 27. VII. Brechen, Durchfall, Unruhe. Zeitweilige Convulsionen. Starkes Oedem, wachsbleiches Aussehen. Urin 150 cbcm, dunkel, viel Sediment, wenig Cylinder und Zelldetritus, ½ Vol. Eiweiss. 9. VIII. Nochmals Convulsionen, grosse Schwäche. Urin 650 cbcm, trübe, dunkel, $^1/_5$ Vol. Eiweiss. Von jetzt an schnelle Besserung. Mitte des Monats ist Patientin ganz wieder hergestellt.

9. Helene B., 7½ Jahr. 20. VII. Starkes Exanthem, mässige Angina, Temperatur bis 40°, Verlauf normal bis auf Diarrhoe. 2. VIII. Gesichtsödem. 4. VIII. Starkes allgemeines Oedem. Diarrhoe. Urin dunkel, 250 cbcm, $^4/_5$ Vol. Eiweiss. Zustand dauert längere Zeit so an, nie urämische Symptome. Ende August immer noch Diarrhoe. Oedem geringer. Urin ca. 500 cbcm täglich, weniger Eiweiss. 16. IX. Alles normal bis auf geringe Eiweissspur im Harn. Befinden vorzüglich.

Unter den Scharlachkranken der Jahre 1881 und 1882 verdienen hier Berücksichtigung nur die Geschwister Breuer. Daneben mögen auch gleich die Berichte über die Familie Wurst ihren Platz finden, welche aus Wagner's Morbus Brightii im Auszuge entnommen sind.

IV. Familie Breuer.

10. Richard Br., 7 Jahre. 9. VII. 1881. Kleinfleckiges Exanthem, über den ganzen Körper ausgebreitet. Angina mässig, Temperatur nicht über 39°. 24. VII. verlässt Patient gegen ärztliches Verbot das Zimmer. 25. VII. Allgemeines Oedem, Abends 40,4°. 26. VII. Sehr starkes Oedem, besonders das rechte Auge total verschwollen. Urin 200 cbcm, dunkelbraun, ½ Vol. Eiweiss. 29. VII. Starke Unruhe. Oedem etwas geringer. Urin dunkel, 700 cbcm, $^1/_3$ Vol. Eiweiss. Temperatur 37,7°. 9. VIII. Befinden gut, Oedem völlig verschwunden. Urin frei von Eiweiss.

11. Otto Br., 7 Jahre. 13. IX. 1882. Mässiges Exanthem. Temp. nie über 39,1°. 20. IX. Fieberlos. 23. IX. Urticaria. Abends 38,8°. 27. IX. Leichtes Oedem. Urin trübe, ½ Vol. Eiweiss, Blutkörperchen, hyaline und Fettkörnchencylinder. Temperatur 37,6°. 30. IX. Brechen, Diarrhoe, Urin 200 cbcm. 9. IX. Diarrhoe, etwas Husten. Urin 1100 cbcm, leicht blutig gefärbt. 14. X. Befinden gut. Urin schwach röthlich, 800 cbcm, wenig Sediment, $^1/_6$ Vol. Eiweiss. 20. X. Befinden vorzüglich. Urin hell, einzelne Cylinder, Spur von Opalescenz.

12. Lina Br., 5 Jahre. 26. IX. 1882. Starkes Exanthem. Mässige Angina. Temperatur nicht über 40°. 30. IX. Exanthem weg. Belag auf der linken Tonsille. Schwellung der linken Submaxillardrüsen. 10. X. Incision in die vereiterten Drüsen. Urin immer normal. Ende des Monats Heilung.

V. Familie Wurst.

Mutter und sechs Kinder wurden von Scharlach befallen. Zwei Kinder starben ausserhalb des Krankenhauses. Zei andere wurden mit der Mutter am 5. März aufgenommen ins Hospital.

13. Frau Wurst, Arbeiterfrau, 38 Jahre. Anfang Februar einige Tage Halsschmerzen. Von Exanthem ist nichts bemerkt worden. Seit Ende Februar sind die Füsse geschwollen. 5. III. Patientin anämisch, aber kräftig gebaut. Bronchitis, starke Dyspnoe. Beine ödematös. Urin spärlich, trübe, $^1/_8$ Vol. Eiweiss. Wenig Cylinder und Blutkörperchen, mehr Pflasterzellen. Der Harn blieb immer gering an Menge und trübe, zeitweise mehr Blutkörperchen. Eiweissgehalt steigt bis zu ¾ Volumen. Dyspnoe nimmt stetig zu, ebenso Oedem und allgemeine Schwäche. Tod am 12. März. Section ergiebt allgemeines Oedem, auch besonders starkes Lungenödem. Die Nieren zeigen die Erscheinungen der acuten, grossen, weissen Nieren.

14. Anna W., 9 Jahre. Ende Januar starkes Scharlachexanthem. War schon wieder ganz munter. 2. III. Allgemeines Oedem. Harn trübe und spärlich. 5. III. Allgemeines Oedem. Dyspnoe. Harn trübe, schmutzigroth. Menge gering. ⅓ Vol. Eiweiss. Viel Blutkörperchen-Cylinder, zum Theil mit Epithelien besetzt. Zustand blieb einige Zeit ein ähnlicher, Dyspnoe immer stark. Seit Mitte April allmähliche Besserung. Anfang Mai wurde Patientin geheilt entlassen.

15. Marie W., 11 Jahre. In der zweiten Hälfte des Januar gewöhnliches Scharlach. Dann mehrere Wochen vollständiges Wohlsein. 18. II. Starke Dyspnoe, allgemeine Wassersucht. 5. III. Hydrops der serösen Höhlen, Hautödem. Befinden schlecht. Starke Athemnoth. Harnmenge gering. Eiweissgehalt war sehr wechselnd, zeitweise hoch. Mikroskopisch viel Cylinder und Blutkörperchen. Der bedeutende Hydrothorax machte mehrmals Punction nothwendig. Gegen Ende April trat vorübergehend Besserung des Zustandes ein. Ende Mai unter hohem Fieber hämorrhagisches Oberschenkelerysipel. Dasselbe breitet sich schnell aus. Am 29. V. erfolgte der Tod.

Die Section ergab allgemeinen Hydrops, links starken Hydrothorax. Ausgebreitetes Erysipel. Hypertrophie und Dilatation besonders des rechten Ventrikels. Thromben im Herzen, in der Vena cava inf., den Beckenvenen und den Venen der unteren Extremitäten. Die Nieren vergrössert, blass, fester, einzelne Hämorrhagien.

In den folgenden Jahren treten diphtheritische Complicationen mehr in den Vordergrund, und in Folge dessen werden

die Fälle von reiner Scharlachnephritis etwas seltener. Obgleich nun noch mehrfach eine Häufung der Nephritisfälle zu beobachten war, schien doch nur noch die Familie Techow für unsere Zwecke ganz passend zu sein. Die Krankengeschichten derselben gehören dem Jahre 1885 an. Es kam damals bei 25 Scharlachfällen 9mal Nephritis vor, 1 Fall endete tödtlich.

VI. Familie Techow.

16. Lina T., 7 Jahre. Ende Februar „Friesel" ohne weitere Beschwerden. Seit 15. III. mässiges Oedem. Ohrenreissen. Temperatur 38,4°. 19. III. Urin dunkel, stark sauer, $^{5}/_{27}$ Vol. Eiweiss, alle Arten Cylinder, einzelne Blutkörperchen. Temperatur 37,6°. 22. III. Urin 600 cbcm. Abends heftige Delirien und Zuckungen in den Armen. Temperatur 41°. 23. III. Früh 40°. Grosse Unruhe, Urin dunkelbraun, grossentheils unfreiwillig entleert. 30. III. Befinden viel besser. Oedem geringer, auf der Brust geringe Urticariaeruption. Temperatur normal. Urin heller, 1000 cbcm, $^{1}/_{8}$ Vol. Eiweiss. 7. IV. Vollständiges Wohlsein. Urin frei von Eiweiss.

17. Martha T., 4 Jahre. 21. II. mit Hitze und Unwohlsein erkrankt. Ueber das Exanthem fehlen die Angaben. 2. III. Grosse Blässe und Mattigkeit. Zunge, Gaumen und Zahnfleisch mässig geschwollen und geröthet. Temperatur 39,8°. 7. III. Deutliche Erdbeerzunge, Gaumen normal. Temperatur 38,5°. 17. III. Gesicht gedunsen. 19. III. Temperatur 37,7°. Oedem mässig, Urin dunkel und trübe, viel Sediment, etwa 300 cbcm, $^{2}/_{15}$ Volumen Eiweiss. 26. III. Urin 600 cbcm, wenig trübe, Spur von Eiweiss. 4. IV. Befinden gut. Urin 500 cbcm. Kein Eiweiss mehr.

18. Albert T., 6 Jahre. 2. III. Feuriges rothes Exanthem im Gesicht und am Halse. Diagnose: Erythem. Temperatur 40°. Mässige Angina. 4. III. Deutliches Scharlachexanthem an den unteren Extremitäten. Angina mittleren Grades. Auf den Tonsillen einzelne gelbe Flecken. 9. III. Exanthem abgeblasst. In den Fussgelenken etwas Schmerzhaftigkeit. 10. III. Temperatur 38,8°. Urin zeigt geringen Eiweissgehalt. 13. III. Harn wieder eiweissfrei, Befinden gut. Temperatur 37,4°. Weiterer Verlauf normal. Urin zeigt nie wieder Eiweiss.[1])

Die im Vorhergehenden kurz wiedergegebenen Beobachtungen entstammen den Jahren 1877—1885, auch die nach Wagner beschriebenen. Doch sind die letzteren bei den folgenden Zahlenangaben unberücksichtigt gelassen. Aus dieser Zeit liegen im Ganzen über 225 in der Leipziger Districtspoliklinik behandelte Scharlachkranke schriftliche Notizen vor, darunter 53 mit Nephritis. Unter den letzteren befinden sich

1) Nachträglich, als die Arbeit bereits druckfertig war, wurde ich durch Herrn Prof. Heubner's Güte auf eine Arbeit von Johannessen im Archiv für Kinderheilkunde Bd. VI, Heft 2 aufmerksam gemacht. Dieselbe behandelt eine gut abgegrenzte Scharlachepidemie in einem norwegischen Bauerndorfe. In 24 Familien zeigte sich Scharlach. Nierenerkrankungen wurden in 13 Fällen beobachtet. In 3 Familien wurden je 2 Kinder von Nephritis befallen. Diese letzten 3 Fälle lassen also ebenfalls eine familiäre Häufung der Nephritis erkennen.

38, bei denen die Nierenerkrankung mit ziemlicher Sicherheit auf das Scharlachgift allein zurückgeführt werden kann, während in den anderen Fällen neben dem Scharlach noch septische oder diphtheritische Processe verschiedenen Grades vorhanden waren. Todesfälle sind aus allen Jahren zusammen 33 verzeichnet.

Neben diesen grossen Zahlen treten die gehäuften Fälle, im Ganzen 13, die sich auf fünf Familien vertheilen, scheinbar etwas zurück. Sie machen aber doch den dritten Theil aller reinen Erkrankungen an Scharlachnephritis aus. Ausserdem ist aber auch unter den hier nicht berücksichtigen Fällen mit Complicationen mehrfach eine deutliche Häufung erkennbar.

Schon diese Verhältnisse allein machen es ziemlich unwahrscheinlich, dass die Häufung nur ein Spiel des Zufalls und darum bedeutungslos sei. Bei näherer Betrachtung unserer Krankengeschichten fällt aber auch im Verlauf der Nephritis in den verschiedenen Familien eine eigenthümliche Uebereinstimmung ins Auge.

So trat bei den beiden Geschwistern Zaumseil (I) nach einem mittelschweren gewöhnlichen Scharlach die Nephritis schon zu einer verhältnissmässig frühen Zeit, am 14. Krankheitstage, auf und verschwand fast gleichzeitig bei beiden nach etwa dreiwöchentlicher Dauer.

In Bezug auf die Schwere der Erkrankung bestand allerdings zwischen den beiden Geschwistern eine wesentliche Verschiedenheit. Während nämlich bei der zweijährigen Martha (1) der Zustand nie besonders bedrohlich erschien, stellten sich bei dem siebenjährigen Willy (2) gleich in den ersten Tagen urämische Symptome, besonders unaufhörliches Erbrechen ein. Der Eiweissgehalt des Urins blieb bei beiden Geschwistern gering.

Die Urämie trat in mehr oder weniger starkem Grade bei einer grossen Anzahl der Kinder hervor, manchmal verbunden mit hohen Temperatursteigerungen, bei Anderen ohne dieselbe. Auch der Gehalt des Urins an Eiweiss und geformten Bestandtheilen war nicht immer der gleiche, vielmehr in einzelnen Fällen sehr hoch, in anderen ausserordentlich gering. Constant war dagegen eine bedeutende Verminderung der Harnsecretion zu bemerken, und auch darin zeigte sich Uebereinstimmung, dass in allen Fällen die urämischen Symptome, mochten sie nun in Unruhe, Kopfschmerzen, Convulsionen, Sopor oder Brechen bestehen, stets schon in den ersten Tagen der Nephritis sich zeigten.

Ein ganz besonders merkwürdiges Bild bietet die Familie Hensel (II). Die sämmtlichen 5 Kinder machten ein recht leichtes Scharlach durch, so unbedeutend, dass sie ausser dem

letzten, 4 Wochen nach dem anderen erkrankten Oscar (7) zu dieser Zeit überhaupt nicht in ärztliche Behandlung kamen. Ja, bei dem später so schwer leidenden Max (4) war sogar von Exanthem und Schälung gar nichts bemerkt worden. Auch die Reconvalescenz schien anfangs ungestört verlaufen zu sollen, da trat in der 3. Krankheitswoche — genau ist die Zeit bei den unsicheren Angaben über das Scharlach selbst nicht zu bestimmen — fast gleichzeitig bei den vier zuerst erkrankten Geschwistern Oedem auf. Schnell steigerten sich nun die Krankheitserscheinungen und schon nach wenigen Tagen zeigten sie sämmtlich mehr oder weniger ausgesprochene Symptome der Urämie, Unruhe, Kopfschmerzen, Somnolenz. Während nun bei Wanda (5) und Willy (6) der Eiweissgehalt des Urins sehr gering blieb, stieg er bei Max (4) und Elsa (3) zu $^1/_5$ resp. $^2/_5$ Volumen. Die geformten Bestandtheile waren in dem spärlichen Urin reichlich vorhanden, nur bei Max (4) war ihre Zahl geringer. Besonders ist aber hervorzuheben, dass ausser bei Wanda (5), die überhaupt ziemlich leicht krank war, die Temperatur in unseren Fällen während dieser Zeit bedeutend in die Höhe ging, bei Elsa (3) sogar bis zu 41°. Am heftigsten trat die Urämie bei Max (4) auf. Die starken allgemeinen Convulsionen und die eigenthümliche oben näher beschriebene Sehstörung liessen die Situation bedrohlich erscheinen. Glücklicherweise trat aber nach einigen Tagen schon andauernde Besserung ein. Weniger wegen der urämischen Symptome als wegen der allgemeinen Schwäche und der Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane machte Willy (6) einen schwerkranken Eindruck, doch ging auch bei ihm schliesslich die Nephritis glücklich vorüber. Kaum genesen erlag er dann aber im September 1879 einer Meningitis tuberculosa.

Bei allen vier Kindern wurde übrigens mit recht gutem Erfolge Pilocarpin verwendet, theils per os, theils subcutan. Die Schweisssecretion war danach immer sehr stark, die Oedeme gingen zurück, die Urämie wurde aber dadurch nicht verhindert.

Der zuletzt erkrankte Oscar (7) war von Anfang an in ärztlicher Behandlung. Während des Scharlachs selbst zeigte der Urin insofern Veränderungen, als er sehr stark sedimentirte und in der Menge bedeutend vermindert war. Eiweiss liess sich aber nicht nachweisen und auch später stellten sich keine Zeichen von Nephritis ein.

Bei dem leichten Verlauf, den die Scharlacherkrankungen im Jahre 1879 nahmen, muss es um so auffallender erscheinen, dass in einer Familie gleich vier Kinder, ohne dass bei ihnen das Scharlach etwas Besonderes gezeigt hätte, an Nephritis, und zwar in ziemlich schwerer Form erkrankten.

Für einen Zufall kann man dies wohl kaum noch halten, vielmehr drängt sich der Gedanke auf, dass für eine so bedeutende Häufung in der Familie selbst ein Grund vorgelegen haben müsse.

Die Geschwister Burkhardt (III) hatten ebenso wie die beiden Zaumseils (I) ein mittelschweres Scharlach ohne Complicationen durchgemacht und erkrankten dann, gleich ihnen, schon am vierzehnten Tage unter den Symptomen einer Nephritis. Bei den Burkhardts war aber der Verlauf bei weitem schwerer und langwieriger. Beide Geschwister litten lange Zeit an ziemlich starkem Durchfall und bei beiden war der Eiweissgehalt in dem spärlichen Urin andauernd ein sehr hoher, bis zu $^4/_5$ Volumen. Schwere urämische Symptome, Convulsionen, Somnolenz und Erbrechen, traten nur bei Lina B. (8) hervor, ohne dass aber Fieber vorhanden gewesen wäre.

Die Familie Breuer (IV) ist dadurch interessant, dass die beiden Brüder nicht in derselben Epidemie an Scharlach erkrankten, sondern Otto (11) ebenso wie Lina (12) über ein Jahr später als Richard (10). Während bei Lina nur einmal vorübergehend Tenesmus, sonst aber nie Erscheinungen von Seiten der Harnorgane vorhanden waren, machten die Brüder eine ziemlich schwere Nephritis durch. Dieselbe war bei Richard (10) besonders ausgezeichnet durch das bedeutende Gesichtsödem und die Unruhe, bei Otto (11) dagegen durch das urämische Erbrechen und die Diarrhoe. Die Urinmenge war bei beiden eine Zeitlang sehr gering bei hohem Eiweissgehalt. Fieber war nur bei Richard vorübergehend bis zu 40^0 vorhanden. Bei ihm trat die Nephritis ein, unmittelbar nachdem er sich, gegen ärztliches Verbot, ins Freie begeben hatte.

Viel schwerer verlief die Krankheit in der Familie Wurst (V). Ob die nicht ins Spital gebrachten Kinder nierenkrank waren, ist unbekannt. Die Mutter aber und die beiden anderen Kinder boten bei ihrer Aufnahme alle Zeichen schwerer Nephritis dar. Der Urin war spärlich und dabei reich an Eiweiss, Zellen und Cylindern, der Hydrops stark und allgemein. Besonders aber hebt Wagner in allen drei Fällen die sehr bedeutende Athemnoth hervor. Die Mutter (13) und eine Tochter (15), letztere erst nach langen Leiden und nicht direct in Folge der Nierenaffection, starben, und in beiden Fällen konnte die Diagnose Nephritis durch die Section bestätigt werden. Das andere Kind, Anna (14) kam glücklich durch, nachdem die Nierenentzündung etwa acht Wochen gedauert hatte.

Besser war der Verlauf der Nephritis bei den Techows (VI). Nach leichtem Scharlach, das kaum beobachtet worden war, erkrankten sie ungefähr gleichzeitig. Bei Martha (17) zeigte

die Nephritis nichts Besonderes, der Eiweissgehalt war mässig. Die geringe Temperaturerhöhung kann man wohl zum Theil mit auf Rechnung der Stomatitis schreiben. Nur eine gewisse Unruhe deutete die Urämie an, welche bei ihrer Schwester Lina (16) in heftigem Grade zum Ausbruch kam. Die am sechsten Tage eintretenden Convulsionen und Delirien waren mit einer Temperatursteigerung bis zu 41° verbunden. Der Eiweissgehalt und die Blutbeimengung im Urin war ziemlich bedeutend. Glücklicherweise ging dieser bedrohliche Zustand bald vorüber, so dass nach etwa dreiwöchentlicher Krankheit beide Schwestern als geheilt bezeichnet werden konnten. Bei ihrem Bruder Albert (18) war die Nierenerkrankung nur angedeutet, indem kurz nach dem Verblassen des Exanthems vorübergehend die Urinmenge sank und Eiweissspuren sich zeigten. Doch ging der Zustand zu schnell vorüber, als dass man hier von einer Nephritis reden könnte.

Nicht nur in ihren Symptomen aber zeigte die Nierenerkrankung in der einzelnen Familie mannigfache Uebereinstimmung, sondern namentlich auch in der Dauer und dem Anfangstermin. Bemerkenswerth erscheint es, dass mehrfach der Beginn schon in eine verhältnissmässig frühe Zeit fiel.

Wenn einmal zwei Geschwister im Gefolge des Scharlachs an Nephritis erkranken, so kann das zufällig sein. Wenn aber diese Erscheinung sich öfter wiederholt, wenn nicht nur zwei, sondern drei und vier Glieder einer Familie Scharlachnephritis bekommen, wie in unseren Fällen, so kann man nicht mehr gut von einem zufälligen Zusammentreffen reden, vollends wenn man noch die Analogie im Verlauf der Erkrankungen beachtet, wie sie im Vorhergehenden skizzirt sind. Der Grund zu solcher Häufung könnte nun entweder in äusseren Verhältnissen liegen oder in der Familie selbst.

Wie man über die Entstehungsursache der gewöhnlichen acuten Nephritis noch keineswegs Sicheres weiss und darum die verschiedensten Angaben darüber findet, so wurden und werden zum Theil auch noch für das Auftreten der Scharlachnephritis alle möglichen Dinge verantwortlich gemacht. Bald sollte sie besonders häufig sein nach sehr starkem, bald im Gegentheil nach schwachem und unregelmässigem Exanthem. Andere wieder legten auf die Art der Hautaffection keinen Werth, sprachen vielmehr dem Charakter der Epidemie, dem „genius epidemicus“ die Hauptschuld zu. Wieder Andere suchten den Grund in schlechter und ungenügender Pflege, viele endlich schrieben auch die Scharlachnephritis, wie so vieles Andere, auf Rechnung der Erkältung. Dass die Hautaffection keinen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Scharlachnephritis hat, wie man früher vielfach unter Hinweis

auf den „bekannten Zusammenhang zwischen Haut- und Nierenthätigkeit“ behauptete, kann wohl jetzt als ausgemacht gelten.

Dass in den Scharlachepidemien die Häufigkeit der Complicationen und Nachkrankheiten gerade wie bei anderen Infectionskrankheiten wechselt, beweist die Statistik. Der Grund aber für dieses Verhalten ist uns noch unbekannt, man hilft sich also immer noch mit dem Worte vom „verschiedenen Charakter der Epidemien“ über die Lücke hinweg. Eine Erklärung für die Häufung von Nephritisfällen in manchen Familien liegt aber in dieser Erfahrung auch nicht, denn unsere Fälle gehörten den verschiedensten Epidemien an, die Familie Zaumseil (I) zum Beispiel einer schweren, die Familie Hensel (II) einer leichten.

Bei manchen unserer Beispiele könnte man daran denken, die Erkältung als krankmachendes Moment zu beschuldigen. Gerade bei unserem schönsten Beispiel für die Häufung der Scharlachnephritis, der Familie Hensel (II), kann man diese Ursache nicht ohne Weiteres ausschliessen. Die 4 Geschwister nämlich, welche Nephritis bekamen, machten ein so leichtes Scharlach durch, dass dasselbe kaum beachtet wurde. In Folge dessen unterblieb natürlich auch die nöthige Schonung. Das fünfte Kind dagegen, Oscar (7), war von Anfang an in ärztlicher Beobachtung, und dieses allein blieb frei von der Nierenkrankheit.

Aehnlich steht es auch bei der Familie Techow (VI), denn während bei Lina (17) und Martha (16), die später von Nephritis befallen wurden, das Scharlach unbeachtet blieb, genoss ihr Bruder Albert (18) sorgfältigere Pflege und hatte dann auch nur vorübergehend Albuminurie.

Richard Breuer (10) schliesslich ging gegen das Verbot des Arztes zu früh auf die Strasse, und merkwürdiger Weise stellte sich bei ihm gleich am nächsten Tage allgemeines Oedem ein. Es liegt demnach eigentlich ziemlich nahe, zu sagen: die Häufung in den oben besprochenen Familien erklärt sich einfach dadurch, dass alle Erkrankten sich derselben Schädlichkeit ausgesetzt haben, nämlich der Erkältung, während die sorgfältiger beaufsichtigten Patienten frei von Nephritis blieben.

Diese Erklärung, so einleuchtend sie im ersten Moment auch erscheinen mag, ist aber doch wohl unrichtig. Es soll nicht bestritten werden, dass schwere Erkältungen und Durchnässungen eine acute Nephritis verursachen können. Für diese Meinung sprechen ja eine Reihe von sicheren klinischen Erfahrungen (Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie II, 2). Dass aber jede Scharlachnephritis eine Folge von Erkältungen sein solle, erscheint doch mehr als zweifelhaft. In unseren

Fällen ist ausserdem nirgends von einer exquisiten, starken Erkältung etwas bemerkt, vor Allem aber liegen neben den Beispielen, bei denen eine Erkältung nicht ganz auszuschliessen ist, eine ganze Reihe sicherer Beobachtungen vor, bei denen von einer solchen Ursache der Nephritis nicht die Rede ist, wie die Familien Zaumseil (I), Burkhardt (III) und andere zeigen. Selbst wenn man also in den erstgenannten Fällen die Erkältung als Grund der Nephritis gelten lassen wollte, so würde doch für die Erklärung der familienweise sich zeigenden Häufung von Nierenerkrankungen nichts dadurch gewonnen sein.

Die meisten neueren Autoren leugnen nun aber die Erkältungsgefahr in diesem Sinne bei Scharlach gänzlich oder geben sie wenigstens nur in sehr beschränktem Masse zu. Sie verweisen dabei auf die gar nicht so seltene Erfahrung, dass bei scharlachkranken Kindern nach schwerster Erkältung das Nierenleiden ausblieb, während im Gegentheil andere Kranke trotz ängstlichster Pflege von starker Nephritis ergriffen wurden. Neben vielen Anderen vertritt diesen Standpunkt besonders energisch Bartels (Handbuch der Krankheiten des Harnapparates).

Nach neueren Anschauungen ist vielmehr die acute Nephritis nach Scharlach als eine specifische, durch das allerdings zur Zeit noch nicht sicher bekannte, aber doch zweifellos vorhandene organisirte Scharlachgift bedingte Entzündung aufzufassen. Ob dabei dieser Mikroorganismus direct oder erst ein von ihm producirtes chemisches Gift die Ursache ist, bleibt noch unentschieden. Das Scharlach ist nicht die einzige Infectionskrankheit, in deren Gefolge Nephritis auftritt, vielmehr kann sich dieselbe auch bei fast allen anderen, meist als secundäre Erkrankung, einstellen. Man sieht sie dann am Besten als eine besondere Localisation des specifischen Krankheitserregers an. Ziemlich häufig ist zum Beispiel die Nephritis nach Diphtheritis. Scharlach ist aber doch die gewöhnlichste Ursache dieser specifisch infectiösen Nierenentzündung, was theilweise wohl durch besondere Eigenschaften des hypothetischen Scharlachgiftes bedingt sein muss. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass die Nierenaffection, wie Steiner und Eisenschitz glauben, ein so constantes Symptom des Scharlachs ist, wie etwa die Angina, oder so häufig, wie der Katarrh der oberen Luftwege bei Masern. Dem widerspricht vor Allem schon die Statistik und die tägliche Erfahrung.

Nun fragt es sich aber: warum localisirt sich das Scharlachgift in so wechselnder Häufigkeit bei den einzelnen Epidemien in den Nieren? Zur Zeit ist dies noch gerade so wenig sicher zu beantworten, wie die andere Frage, warum überhaupt die

Infectionskrankheiten nicht alle Menschen befallen, die sich der Ansteckungsgefahr aussetzen. Zum Theil liegt dies vielleicht daran, dass die pathogenen Mikroorganismen nicht immer in der gleichen Menge vorhanden sind, wohl auch nicht jederzeit die gleiche Wirkungsfähigkeit haben. Daneben muss man zur Erklärung noch einen anderen Factor zur Hilfe nehmen, die sogenannte individuelle Disposition. Worin dieselbe eigentlich in ihrem Wesen besteht, darüber herrscht noch durchaus keine Klarheit, aber die Thatsache steht durch unendlich viele Erfahrungen fest, dass die Menschen für die Infectionskrankheiten in ganz verschiedenem Masse empfänglich sind.

Eine andere Erfahrungsthatsache ist es, dass bei manchen Menschen das eine oder das andere Organ besonders leicht durch Schädlichkeiten verschiedener Art, auch Infectionsstoffe, afficirt wird. Man bezeichnet dieses Verhältniss häufig dadurch, dass man von einem „locus minoris resistentiae" spricht. Nicht gar selten sind ganze Familien oder doch deren meiste Glieder in solcher Weise ungünstig beanlagt. Besonders häufig bilden dann Lunge oder Magen den Ort der geringeren Widerstandsfähigkeit. Auch vererben kann sich erfahrungsgemäss eine derartige Schwäche des ganzen Körpers oder einzelner Organe. Ob anatomische oder andere Verschiedenheiten gegen die Norm diese Verhältnisse bedingen, ist noch nicht genügend bekannt. Aus äusseren Einflüssen liess sich, wie oben gezeigt ist, die Häufung nicht gut erklären, namentlich nicht durch die Annahme einer Erkältung. Einen für die Nieren ganz besonders gefährlichen Infectionsstoff kann man auch nicht gut vermuthen, da unsere Fälle ja den verschiedensten Epidemien angehörten, bei denen die Zahl der Nierenerkrankungen überhaupt eine sehr wechselnde war.

Es ist darum am wahrscheinlichsten, dass auch die Nieren gelegentlich einen locus minoris resistentiae bilden, und dass dann diese geringere Widerstandskraft gegen Infectionsstoffe ganzen Familien eigen ist. Auf diese Weise lässt sich bei allen unseren Beispielen die Häufung der Nierenentzündungen bequem erklären. Aeussere Einflüsse, gelegentlich auch Erkältungen, mögen dann eventuell noch den Eintritt der Scharlachnephritis begünstigen, der Hauptgrund für die Erkrankung ganzer Familien an Scharlachnephritis muss aber wohl in der individuellen Disposition liegen. Diese Anlage scheint auch sich vererben zu können, wenigstens lässt die Erkrankung von Mutter und Kindern in der Familie Wurst (V) an diese Möglichkeit denken.

Schliesslich erlaube ich es mir noch, auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Heubner verbindlichst zu danken für die liebenswürdige Ueberlassung seiner Notizen und für seine freundliche Hilfe bei dieser Arbeit.

VII.

Zur Frage von der fieberhaften Albuminurie im Kindesalter.

Aus dem klinischen Elisabeth-Kinderhospital.

Von

ALEX. EKKERT.

Das Ziel, das uns bei unserer Arbeit[1]) leitete, bestand darin: 1. durch eine Reihe von Untersuchungen des Harns bei Kindern die Frage anzuregen, wie sich der kindliche Organismus bei den verschiedenen krankhaften Störungen zu den Veränderungen der normalen Zusammensetzung des Harns verhält; 2. zu versuchen auf klinischem Wege, wenn auch nur annähernd, den Verlust an Eiweiss im Organismus bei der fieberhaften Albuminurie festzustellen. — Da wir nicht die Möglichkeit hatten, im Laboratorium zu arbeiten, so mussten wir uns zur Lösung der uns interessirenden Frage ausschliesslich auf die klinischen Methoden, wie sie am Krankenbette zugänglich sind, beschränken. Als Material zu unseren Untersuchungen dienten die kranken Kinder aus dem klinischen Elisabeth-Kinderhospital in St. Petersburg. Das gesammelte Material umfasst über 100 Fälle und in Erwägung der Verschiedenartigkeit der einbegriffenen Erkrankungen muss es nothwendigerweise in Gruppen getheilt werden; hier wollen wir uns ausschliesslich mit den acuten Infectionskrankheiten beschäftigen. Diese Gruppe umfasst 31 Beobachtungen — darunter 7 Fälle von Flecktyphus, 19 Fälle von Abdominaltyphus, 2 Fälle von Febris recurrens und 2 Fälle von Febris intermittens.

Der Harn jedes neu eintretenden Kindes wurde in folgender Richtung untersucht: die Bestimmung des täglichen Harnquantums, die Farbe nach der Scala von Vogel, das specifische Gewicht und der feste Rückstand, der Inhalt von

1) Siehe vorläufige Mittheilung: Wratsch, Nr. 44 und 45. Jahrgang 1885.

Phosphaten und im Falle des Vorhandenseins von Eiweiss sein Procentsatz im Harn.

Von allen klinischen Methoden der quantitativen Bestimmung des Eiweisses im Harn wählte ich diejenige Methode, die gleichzeitig von Prof. Roberts und von J. J. Stolnikow vorgeschlagen wurde und die sich für solche Untersuchungen[1]) als äusserst einfach und bequem erweist. Diese Methode ist auf der Heller'schen Reaction begründet (die Bildung eines Rückstandringes an der Stelle, wo der eiweisshaltige Harn mit Salpetersäure in Berührung kommt) und besteht in Folgendem: In ein Reagenzgläschen von bestimmtem Kaliber giesst man Salpetersäure (von 1,22 specifischem Gewicht) und füllt darauf vorsichtig 1 ccm von einer Mischung aus (filtrirtem) Harn und Wasser nach. Die Verdünnung des Harns und die weiteren Versuche damit werden so lange fortgesetzt, bis der weisse Ring bereits nach 40 Secunden sichtbar wird und noch nach 1½ Minuten deutlich sichtbar bleibt. Eine solche Mischung enthält 0,004% = $^1/_{250}$ Eiweiss, wie solches durch genaue Controlbestimmungen von Stolnikow festgestellt ist.[2]) Da das Quantum des verbrauchten Wassers, bei welchem dieses Resultat erreicht wird, bekannt ist, kann man leicht den Procentgehalt des Eiweisses in dem Harne aus der empirischen Formel: $L = \frac{x+1}{250}$ bestimmen, wo L = dem gesuchten Procent des Eiweisses im Harn, x = der Zahl der verbrauchten Volumina Wassers auf ein Volumen Harn und $^1/_{250}$ oder 0,004 Procent = dem Inhalt des Eiweisses in der Controlmischung.

Wir finden, dass von 26 Typhusfällen bei 19 (73%) Albuminurie während einer längeren oder kürzeren Dauer beobachtet wurde. Von 7 Fällen Flecktyphus wurde Albuminurie in 5 Fällen constatirt. Von 19 Fällen Abdominaltyphus fand sich Albuminurie in 14.

Nach unseren Beobachtungen trat das Eiweiss in 19 Fällen von Albuminurie bei 15 Kranken (78,9%) am ersten Tage der Aufnahme auf, und nur bei 4 Kranken erschien dasselbe im weiteren Verlaufe der Krankheit.

Nach der Aufnahmezeit in das Hospital vertheilten sich die Kranken folgendermassen: vom 3.—8. Tage traten 20 Kranke ein, Albuminurie erwies sich bei 16 (80%). Die übrigen 6 Kranken traten zwischen dem 9.—15. Krankheitstage ein, Albuminurie fand sich bei 3 (50%). Somit wurde die Albu-

---

1) In neuester Zeit scheint der Apparat von Essbach dieses Verfahren noch mehr zu vereinfachen.

2) Sammlung von Arbeiten, ausgeführt im Institut für allgemeine Pathologie, herausgegeben von Prof. W. A. Manasseïn, 2. Heft, Jahr 1877 (für 1876).

minurie bei der Mehrzahl der Kranken im Laufe der ersten Krankheitswoche bemerkbar, und da, wie wir weiter sehen werden, die Dauer der typhösen Albuminurie häufig eine sehr kurze ist, so muss man annehmen, dass, je früher die Kranken unter die Beobachtung kommen, desto mehr Wahrscheinlichkeit vorhanden ist, Eiweiss im Harn zu finden — und umgekehrt.

Die Dauer der typhösen Albuminurie wird von den meisten Autoren 1—8 Tage angenommen, seltener 2—3 Wochen.

Die Albuminurie dauerte nach unseren Beobachtungen:

1. 2—3 Wochen lang bei 4 Kranken. VI. Fall von Flecktyphus, Fälle IV, IX, XIV von Abdominaltyphus.

2. Von 1—1½ Woche bei 7 Kranken: Fälle I, III, IV und VII von Flecktyphus und Fälle V, VIII und XIII von Abdominaltyphus.

3. Im Verlauf von einigen Tagen wurde Eiweiss bei 6 Kranken gefunden: Fälle I, VI, VII, XI, XII und XV von Abdominaltyphus.

4. Im Laufe eines Tages wurde Albuminurie bei 2 Kranken beobachtet: Fälle III und XIX von Abdominaltyphus.

Das frühzeitige Erscheinen von Eiweiss im Harn bei Typhen hat zur Folge, dass viele Tage, ja wochenlang, während die Kranken zu Hause bleiben, die Albuminurie der Beobachtung entgeht, und deshalb ist es schwierig, die mittlere Dauer der typhösen Albuminurie festzustellen; im Allgemeinen muss man annehmen, dass sie länger anhält, als durch die vorhergehenden Arbeiten angenommen wird. Prof. Weil führt aus, dass, obgleich bei hohem und andauerndem Fieberzustande Albuminurie häufiger als bei entgegengesetzten Verhältnissen constatirt wird, dennoch zwischen ihnen keine Proportionalität bemerkbar ist. Das Quantum von Eiweiss, welches bei der typhösen Albuminurie im Harn enthalten ist, zeigt sich nach Prof. Weil sehr verschieden — von Spuren bis zu bedeutenden Mengen (quantitative Bestimmungen fehlen).

Betrachtet man die Albuminurie mit Rücksicht auf die Dauer des Fiebers, so ergiebt sich, dass Kranke, welche fieberten:

länger als 1 Monat	—	85,7%	Albuminurie aufweisen,
3—3½ Wochen	—	80%	„ „
2—2½ „	—	71,4%	„ „
1—1½ „	—	57,1%	„ „ .

Aus diesen Zahlen geht unzweifelhaft hervor, dass die Dauer des fieberhaften Zustandes auf die Häufigkeit der Albuminurie einwirkt.

Betrachtet man die Eiweissausscheidung in ihrer Beziehung zur Höhe des Fiebers, so erhält man folgendes Verhältniss zwischen der Temperatur, der Häufigkeit der Albuminurie und dem Quantum des ausgeschiedenen Eiweisses:

	Tage der höchsten Fiebertemperatur	Tage der mittleren Fiebertemperatur	Tage der niedrigsten Fiebertemperatur	Tage der normalen Temperatur
Albuminurie in:	84,4%	60,5%	25,8%	4,4%
Mittlerer Inhalt von Eiweiss per Tag:	0,059%	0,051%	0,035%	0,001%

Hieraus ist deutlich zu ersehen, dass nicht nur die Dauer der Fieberperiode, sondern auch die Höhe der Temperatur auf die Häufigkeit der Albuminurie und auf das Quantum des ausgeschiedenen Eiweisses einwirkt: die grösste Häufigkeit der Albuminurie fällt auf die Tage der höchsten Temperatur; dem entsprechend ist auch der mittlere Procentgehalt an Eiweiss im Laufe des Tages gleichfalls am höchsten, und umgekehrt, je niedriger die Temperatur, desto kleiner ist die verhältnissmässige Tageszahl der Albuminurie, desto geringer das mittlere Quantum des ausgeschiedenen Eiweisses. In allen Fällen, wo der Harn Eiweiss enthält, wurden wiederholte mikroskopische Untersuchungen des Harnniederschlages vorgenommen und in der grössten Mehrzahl der Fälle fanden wir Hyalincylinder, granulöse Cylinder, weisse Blutkörperchen und Nierenepithel, meist in ziemlich beschränkten Quantitäten.

In Bezug auf die klinische Uebersicht des Krankheitsverlaufes aller beobachteten Kranken finden wir, dass der Typhus ohne Ausnahme regelmässig verlief, ohne besondere Complicationen; alle Fälle mit Albuminurie boten in ihrem Verlauf gleichfalls keine Abweichung von denjenigen, welche kein Eiweiss im Harn aufwiesen, so dass wir uns der Ansicht von Prof. Weil anschliessen, welcher im Gegensatz zu der Ansicht der meisten übrigen Autoren die typhöse Albuminurie für kein Symptom von wichtiger prognostischer Bedeutung für den Verlauf und den Ausgang der Krankheit hält.

Alle unsere Kranken genasen und zeigten im ganzen Verlauf weder leichtere noch schwerere Erscheinungen von Nierenleiden: es war sogar kein einziger Fall von einfachem Oedem der Extremitäten und ebensowenig von allgemeiner Wassersucht oder urämischen Erscheinungen darunter.

In den 2 Fällen von Febris recurrens und in den 3 Fällen von Febris intermittens wurde kein Eiweiss im Harn gefunden.

Die sehr beschränkte Zahl der Beobachtungen und die wenig charakteristischen Krankheitsfälle erlauben uns nicht in Bezug auf diese Erscheinungen irgendwelche Schlüsse zu ziehen.

Was die übrigen Veränderungen im Harn betrifft, so wurden im Allgemeinen bei hohem Fieberzustande am häufigsten gefunden: dunklere Färbung des Harns, bedeutende Verminderung der Ausscheidung in 24 Stunden, ziemlich bedeutende Erhöhung des specifischen Gewichts und des festen Niederschlages im Harn nach Häser.

Phosphate, bestimmbar nach der Methode von Beneke (annähernde Bestimmung des quantitativen Inhalts von Phosphaten[1]) nach dem Grade der Trübung im Harn durch Beimischung von Sodalösung), erschienen am häufigsten in mehr beschränkten Quantitäten während der Fieberperiode der Krankheit, und nach dem Sinken der Temperatur vermehrte sich das Quantum derselben.

Indem wir hiermit die Betrachtung der gesammelten Beobachtungen abschliessen, ziehen wir aus denselben folgende allgemeine Schlüsse:

1. Die typhöse Albuminurie bildet eine sehr häufige Erscheinung, indem sie drei Viertel aller erkrankten Kinder befällt.

2. Die Albuminurie tritt am häufigsten in der ersten Woche und selbst in den ersten Tagen der Krankheit auf.

3. Die Dauer der Albuminurie mit Bestimmtheit zu normiren ist schwierig; annähernd beträgt dieselbe 1 bis 1½ Woche.

4. Die Häufigkeit der typhösen Albuminurie und die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses stehen im engen Verhältniss zu der Intensität des fieberhaften Zustandes und zu der Dauer der Fieberperiode.

Bemerkungen über Albuminurie bei fieberhaften Ausschlägen.

In diesem Abschnitte haben wir es mit derjenigen Gruppe von Erkrankungen zu thun, bei welchen die Störungen der Nieren am meisten bearbeitet sind, besonders im Kindesalter; wir meinen die exanthematischen Krankheiten.

Was die Nephritis bei der Diphtherie betrifft, so tritt sie nach Thomas gewöhnlich frühzeitig auf, die Erscheinungen in der Kehle begleitend; selten erscheint sie so spät wie beim Scharlach.

Wir finden unter unseren Beobachtungen 2 Fälle von Masern, 2 Fälle von Diphtherie und 14 Fälle von Scharlach

1) Neubauer und Vogel, Jahr 1875. Seite 346.

mit secundärer parenchymatöser Nephritis in verschiedenen Stadien der Entwickelung.

In 2 Fällen von Masern, welche selbständig verliefen, und in 1 Falle, wo die Masern als Complication 2 Wochen nach dem Scharlachausschlage auftraten, constatirten wir fieberhafte Albuminurie von kurzer Dauer: das Eiweiss schied sich während des Ausschlages 1—3 Tage lang in unbedeutender Menge aus (0,012—0,064%) und verschwand spurlos beim Sinken der Temperatur nach der Beendigung des Ausschlages. — Beide diphtheritische Fälle zeigten Albuminurie; im ersten trug sie den Charakter der gewöhnlichen fieberhaften Albuminurie: erschien am ersten Tage des Eintritts ins Krankenhaus (vierter Krankheitstag), dauerte vier Tage, ausschliesslich während der Fieberperiode der Krankheit, worauf das Eiweiss im Harn ganz verschwand. Der zweite Kranke war ein äusserst entkräftetes Subject, welches bei verschiedenartigem Leiden (eitrige Coxitis, catarrhalische Lungenentzündung) noch von Diphtheritis befallen wurde; die ziemlich schweren Erscheinungen von Diphtheritis, welche wir bei diesem Kinde im Laufe einer Woche sahen (später wurde der Kranke nach Hause genommen), können angesichts der Complicirtheit des Falles nicht ausschliesslich dem Einfluss der Diphtheritis angerechnet werden. Den Harn des dritten Kranken hatten wir Gelegenheit 3—4 Wochen nach einer diphtheritischen Rachenentzündung zu untersuchen und fanden Eiweiss, welches noch zwei Wochen lang ausgeschieden wurde, in Mengen von höchstens 0,008 bis 0,044%; unter dem Mikroskop sahen wir in beschränkter Anzahl granulöse und Hyalincylinder.

Von den 13 angeführten Scharlachfällen mit secundärer parenchymatöser Nephritis fielen bei 3 Kranken die Untersuchungen des Harns mit der ersten Periode des Scharlachs zusammen, wobei bei allen fieberhafte Albuminurie nachgewiesen wurde, die 1—5 Tage dauerte, das Quantum des ausgeschiedenen Eiweisses war ein ziemlich geringes: 0,012%—0,044%; die 3 anderen Scharlachkranken hatten keine fieberhafte Albuminurie; der eine Kranke hatte eine sehr leichte Scharlachform durchgemacht, bei den 2 übrigen fingen die Beobachtungen erst beim Sinken der Temperatur an. Die Analyse des Harns wurde in 3 Fällen längere Zeit unternommen, so dass man daraus genau die Zeit der ersten Erscheinungen der secundären Nephritis bestimmen konnte. Was die übrigen 7 Nephritisfälle betrifft, so kamen sie in verschiedenen Krankheitsperioden zur Beobachtung. Der Anfang der secundären specifischen Albuminurie fiel bei unseren 3 Kranken mit der dritten Woche vom Anfang des Scharlachs zusammen, später hat die weitere Ausscheidung des Eiweisses einen ziemlich regel-

mässigen Charakter. Im Anfange vergrössert sich das Quantum des Eiweisses allmählich; es hält sich darauf auf einem gewissen Maximum mit Schwankungen in den höchsten Grenzen, um sich dann langsam allmählig zu verringern bis zum gänzlichen Verschwinden.

Stellt man die in den einzelnen Fällen ausgeschiedenen Eiweissmengen tabellarisch zusammen, so findet man, dass die Menge von Eiweiss zu verschiedenen Zeiten seiner Ausscheidung ungleich ist, dass, wenn man dieselbe in den verschiedenen Wochen verfolgt, man bemerkt, dass die Menge von Eiweiss in der ersten Woche seines Auftretens im Harn (dritte Woche nach dem Scharlach) geringer ist, als in der darauffolgenden vierten Woche: die mittlere Summe von Eiweiss in der dritten Woche = 0,699% und in der vierten = 1,183%; überhaupt wächst die Menge von Eiweiss im Laufe dieser 2 Wochen allmählich; im Laufe der folgenden 2 Wochen (der fünften und sechsten nach dem Scharlach) fängt die Menge des Eiweisses an ein wenig zu sinken; somit ist die mittlere Summe von Eiweiss für die fünfte Woche = 0,640% und für die sechste = 0,341%. In den folgenden Wochen, der siebenten und achten, fällt das Quantum von Eiweiss noch mehr, um in der achten Woche gänzlich zu verschwinden (3 Fälle), oder wenn sich die Nephritis verschleppt, so wird umgekehrt wieder eine leichte Erhöhung der Eiweissmenge in der siebenten und achten Woche bemerkbar; die mittlere Summe der siebenten Woche = 0,230 und der achten = 0,384%. Wenn man die Fälle mit verschleppter Nephritis aus der Gesammtsumme des Eiweisses für die siebente Woche ausschliesst, so erhalten wir für die Nephritis mittlerer Dauer eine Durchschnittssumme von Eiweiss für die siebente Woche = 0,166% und bei verschleppten Fällen mehr als das Doppelte: 0,358%. Wenn wir das Eiweiss bei verschlepptem Verlauf von Nephritis in der neunten Woche und später weiter verfolgen, so bemerken wir hier ein neues allmähliches Sinken des ausgeschiedenen Quantums von Eiweiss bis zum vollen Verschwinden desselben. Wiederholte mikroskopische Untersuchungen der Harnniederschläge zeigten gewöhnlich bedeutende Mengen Epithelial-, Granulations- und Hyalincylinder, sowie auch von weissen und rothen Blutkörperchen; alles dies hielt sich in grösserem oder geringerem Grade constant im Harn während der ganzen Zeit der Eiweissausscheidung.

Wenn wir somit die Erscheinungen der secundären Nephritisalbuminurie mit derjenigen der primären febrilen Albuminurie beim Scharlach vergleichen, so finden wir, dass dieselben scharf von einander unterschieden sind: so sehr die letztere untypisch, unstätig und von kurzer Dauer ist, ganz überein-

stimmend mit den Fieberzahlen der Körpertemperatur, so sehr unterscheidet sich die erste durch ihren typischen, regelmässigen Verlauf von anhaltendem Charakter, obgleich ihr Anfang mit dem mehr oder weniger anhaltenden febrilen Zustande zusammenfällt; allein zwischen dem letzteren und der Albuminurie ist gar kein Zusammenhang und die Albuminurie verläuft grösstentheils bei normaler oder subfebriler Temperatur.

Schlüsse: Das Auftreten von acuten Ausschlägen ist gewöhnlich von febriler Albuminurie begleitet, deren Intensität und Dauer ganz von der Intensität und der Dauer des begleitenden Fieberzustandes abhängen. Gewöhnlich ist die fieberhafte Albuminurie eine Erscheinung von kurzer Dauer und hat keine wichtige prognostische Bedeutung.

In der dritten oder vierten Woche nach dem Scharlach bildet sich eine Nierenaffection von constantem Charakter: ausser Oedembildung und allgemeiner Störung der Harnausscheidung (in Quantum und Qualität des Harns) tritt im Urin Eiweiss auf, dessen Menge im Anfange regelmässig zunimmt, später aber, nachdem sie sich einige Zeit auf einem gewissen Maximum gehalten hat, allmählich abzunehmen anfängt bis zum vollen Verschwinden. Der Anfang der Eiweisserscheinung fällt oft mit erhöhter Temperatur zusammen, allein die weitere Ausscheidung desselben erfolgt ohne Fieber oder bei subfebrilen Temperaturzahlen. Der Verlauf der Krankheit ist anhaltend. Die Prognose hängt von der Stärke der Nierenaffection ab.

VIII.

Casuistische Mittheilungen.

1.

Ein exquisiter Fall von Diabetes insipidus im Kindesalter.

Von

Prof. Hermann Vierordt in Tübingen.

Der nachstehend verzeichnete, auf der Tübinger medicinischen Klinik beobachtete Fall, den ich mit freundlicher Erlaubniss des Vorstandes, Herrn Prof. Dr. v. Liebermeister, veröffentliche, dürfte sich den hochgradigsten, bisher bekannt gewordenen Krankheitsfällen dieser Art anreihen. Külz giebt in seiner Abhandlung über Diabetes insipidus in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, III. Band, 1. Hälfte, 1878, S. 290 eine Zusammenstellung 24stündiger Harnmengen bei kindlichen Patienten; diese veranlasst mich zunächst, den seiner Zeit von mir als Assistenzarzt, wenigstens was die Urinmenge betrifft, genauer registrirten Fall hier mitzutheilen. Ich gebe die Krankengeschichte wörtlich nach den vorliegenden Aufzeichnungen:

Gottlob M., Taglöhnerssohn, 6½ Jahre alt, von Nürtingen, wird am 4. Januar 1882 in die medicinische Klinik aufgenommen.

Nach Angabe der Mutter war Pat. früher ein kräftiger, rothwangiger Knabe. Vor ¾ Jahren zuerst bemerkten die Eltern an ihrem Kind einen auffallenden Durst, der sich im Laufe der Zeit immer mehr steigerte, während der Appetit und damit auch der gute Ernährungszustand mehr und mehr herunterging. Doch konnte Pat. seit Frühjahr (1881) die Schule mit Regelmässigkeit und „zur Zufriedenheit seines Lehrers" besuchen bis vor Weihnachten. Erst in den letzten Monaten klagte er viel über Frieren und Müdigkeit und legte sich, sobald er Nachmittags mit den Schulaufgaben fertig geworden, zu Bett, schlief überhaupt viel.

Der unterdessen zu Rath gezogene Arzt soll „aus der Krankheit nicht klug geworden sein" (?); der Urin, welcher der consumirten Flüssigkeitsmenge entsprechend reichlich abging, wurde öfters untersucht, enthielt aber keine abnormen Bestandtheile. In den letzten Wochen magerte Pat. auffallend rasch ab, nahm fast keine festen Speisen mehr, hauptsächlich süsse Milch, zu sich und trank bei Nacht angeblich gegen 10 Schoppen Wasser. Seit einigen Tagen wird über brennende Schmerzen auf der rechten Seite, aber ohne Husten, geklagt. Einige ziemlich grosse Herpeseruptionen am rechten Mundwinkel bestehen auch erst seit kurzer Zeit. Irgend welche Klagen über die Augen, über Kopfschmerzen etc. sind nie vorgekommen.

Status praesens. Pat. ein Bild extremer Abmagerung, mit dürftig entwickelten Knochen, dünnem Thorax, ziemlich aufgetriebenem, dabei mässig gespanntem Bauch; die Haut atrophisch, abschilfernd, übrigens frei von Oedem.

Gesicht geröthet, am rechten Mundwinkel, sowie an den Nasenöffnungen mehrere, augenscheinlich zerkratzte, zum Theil mit blutiger Borke bedeckte Bläschen, die am linken Mundwinkel nur eben andeutungsweise vorhanden sind. Zunge feucht, schwach belegt.

Lungen-Lebergrenze in der Mamillarlinie am oberen Rande der 6. Rippe. Die Percussion des Thorax ergiebt im Allgemeinen normale Verhältnisse, nur RHU besteht eine geringe Dämpfung, welche aus einer mässigen Scoliose der Wirbelsäule erklärt werden darf. Athemgeräusch schwach, vesikulär.

Herztöne und das Herz überhaupt ohne nachweisbare Abnormität.

Bei genauerer Inspection, Palpation und Percussion des Abdomens fällt in der Unterbauchgegend eine kuglige Vorwölbung auf, welche durch die atrophische Haut leicht zu palpiren ist und mit ihrem Scheitel sich bis 1½ Querfinger über den Nabel erhebt. Sie wird nach Form und percussorischem Verhalten als Blase angesehen, Pat. demgemäss aufgefordert zu uriniren; er entleert auf einmal etwas über 500 cm^3 eines absolut klaren, kaum gelblich gefärbten, in dünner Schicht (Reagenzglas) absolut farblosen Urins, welcher frei von Eiweiss ist, negative Zuckerprobe (Kali- und Trommer'sche Probe) giebt und sich durch niedriges specifisches Gewicht auszeichnet. Ein gewöhnliches Aräometer, auf 15 ° C. geeicht, giebt den frischgelassenen Urin mit 24½ ° R. zu c. 998,5 an. Eine Bestimmung desselben Urins mit einer genauen Mohr'schen Wage[1]) ergiebt 1000,15 bei 20° = 1001,7 bei 0°.

Die Percussion der Unterbauchgegend nach der Urinentleerung weist den Scheitel der Blase, deren kuglige Vorwölbung jetzt weggefallen ist, reichlich zwei Querfinger unter den Nabel herabgesunken. — Für die wunden Lippen:

Ord.: Ol. Cacao 10
Ol. Provinc. 5
M.

15. I. Pat. sieht besser aus, hat übrigens an Gewicht nicht zugenommen.

Klinische Diagnose: Diabetes insipidus.

10. II. In letzter Zeit sind an der rechten Unterextremität, an Wade und Innenfläche des Oberschenkels trockene, wenig schmerzende Furunkel aufgetreten, wogegen: Unguent. plumbi.

26. II. Pat. wird entlassen. Irgend etwas Augenfälliges hat sich im Status nicht geändert. Das Aussehen ist etwas frischer, die Macies aber noch die frühere. Die Furunkel sind nicht verheilt, die Urinmenge so ziemlich im Gleichen.

Eine früher vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Schleich) ergab normale Verhältnisse.

In nachfolgender Tabelle sind die 24stündige, stets in einem grossen Glasgefäss aufgesammelte Harnmenge, das allwöchentlich ermittelte Körpergewicht (wobei Pat. blos mit dem Hemd bekleidet war) und die in recto 6 Uhr Morgens und 6 Abends event. auch 12 Uhr Mittags bestimmten Körpertemperaturen mitgetheilt. Diejenigen Urinmengen, deren

---

1) Ueber diese specielle, die (Tausendstel-)Grade noch absolut richtig, die Zehntel mit ± 2 Schwankung angebende Wage vergl. A. Reuss, Deutsches Archiv für klinische Medicin 28. Bd. S. 322.

Gewicht (1000 cm³ zu 1 kg gerechnet) dem Körpergewicht gleich waren, sind mit * bezeichnet, die das Körpergewicht übertreffenden Urinmengen mit **.

Datum	24 stündige Harnmenge in cm³	Körpergewicht (kg)	Temperatur	
4. I. 1882	—		Abends	38,0
5. I.	—	12,7	Morgens	37,3
			Abends	37,8
6. I.	10400			37,1
				37,4
7. I.	11600			37,0
				37,4
8. I.	12000		Abends	37,8
9. I.	12700*			37,8
10. I.	11700			38,3
11. I.	13000**			37,5
12. I.	12600	12,8		38,0
13. I.	12200			38,7
14. I.	12700			38,0
15. I.	12700			37,3
16. I.	9800			39,4
17. I.	13200**		Morgens	36,8
			Mittags	37,9
			Abends	37,8
18. I.	10800		Morgens	37,2
			Abends	37,8
19. I.	13400*	13,4		36,8
				38,4
20. I.	12400		Abends	37,8
21. I.	12000		Abends	37,9
22. I.	13000			37,6
23. I.	11600			38,0
24. I.	9400			38,0
25. I.	9300			38,0
26. I.	10800	13,2		38,0
27. I.	11800			38,2
28. I.	12000			37,8
29. I.	14000**			38,4
30. I.	12800			38,3
31. I.	10800			38,3
1. II. 1882	10700			38,0
2. II.	12000	13,3		38,2
3. II.	13300*			37,7
4. II.	15400**			37,7
5. II.	13800**			37,8
6. II.	13400**			37,8
7. II.	13500**			38,2
8. II.	12800	13,4		37,6
9. II.	15000**			38,0
10. II.	12000			37,5
11. II.	13200			—
12. II.	12600			37,6
13. II.	10000			—

Datum	24stündige Harnmenge in cm³	Körpergewicht (kg)	Temperatur	
14. II. 1882	14000**	13,4	Abends	38,0
15. II.	12400			37,5
16. II.	12800			38,4
17. II.	11500			37,8
18. II.	12400			38,5
19. II.	13500**			—
20. II.	12000			38,0
21. II.	12000			38,6
22. II.	13000	13,4		37,8
23. II.	12000			38,0
24. II.	13000			38,1
25. II.	13400*			38,0
26. II.	12800			—
Durchschnitt:	12331 cm³	13,2 kg		

Ueber den weiteren Verlauf des Falles habe ich nur Weniges in Erfahrung bringen können. Der Vater berichtete auf Anfragen, dass der Knabe am 5. Februar 1883 gestorben sei nach schweren Leiden. „So lange er auf [ausser Bett] sein konnte, kam er ganz oben herein“ [sank er in sich zusammen]. Vom Arzt wurde die Section gemacht, angeblich „etwas grosse und fette Nieren“ gefunden. Der Rücken soll eine „mürbe Stelle“ [trockener Decubitus, grosser Furunkel?] gezeigt haben. — Der als zuletzt behandelnd angegebene Arzt vermochte mir genauere Auskunft nicht zu geben; die Notizen aus jener Zeit sind ihm abhanden gekommen (!), zwar erinnert er sich noch des Falles, will aber die Section nicht gemacht haben.

Vorstehender Fall stellt sich bei genauerer Prüfung als ein, was die Harnquantität anbelangt, besonders exquisiter Fall von zuckerloser Harnruhr dar. Bei 52 Bestimmungen der 24stündigen Urinmenge (s. oben die Tabelle) war viermal das Gewicht des Harns = dem Körpergewicht und übertraf dasselbe zehnmal[1]); demnach war in einem ganzen Drittel der Beobachtungszeit das Harngewicht = dem Körpergewicht oder grösser als dieses.

Im Einzelnen betrug bei 13,2 kg Durchschnittsgewicht die Urinmenge in 24 Stunden:

3 mal	9300	bis	9800	cm³ incl.
6 „	10000	„	10800	„ „
5 „	11500	„	11800	„ „
21 „	12000	„	12800	„ „
13 „	13000	„	13800	„ „
2 „	14000	cm³		
2 „	15000	bis	15400	„ „
52				

Ich finde für das kindliche Alter nur ganz wenige Fälle, die in Betreff der Harnmenge dem meinigen an die Seite zu stellen wären,

1) Zum Vergleich mit der Harnmenge ist jeweils das am Anfang einer Beobachtungswoche constatirte Körpergewicht benutzt. Die auf das Körpergewicht 12,8 kg bezogene Harnmenge 13200 (vom 17. I.) ist somit grösser als jenes berechnet. Streng genommen fällt sie in eine Periode des aufsteigenden Körpergewichts und unter der Voraussetzung einer gleichmässigen Zunahme würde sich dasselbe für den genannten Tag auf 13,228 kg berechnen, also eine Kleinigkeit mehr betragen als das Uringewicht.

geschweige denn ihn übertreffen, zunächst zwei ohne Gewichtsangabe über die Kranken: a) 4jähriger Knabe mit 10 l (Gerhardt)[1]) b) ein ebenso alter, der 1½ Jahre vorher Diphtherie gehabt hatte, von Ernst Richter[2]) beschrieben, mit „24 Nösel" = 11220 cm³ Tagesmenge. Bemerkt sei, dass für einen 4jährigen Knaben mit Quetelet bei normalem Ernährungszustand rund 14 kg als Körpergewicht gerechnet werden kann.[3])

Besseren Vergleich namentlich auch wegen des übereinstimmenden Alters, gestattet ein in Leyden (1874/75?) genau beobachteter Fall von H. A. H. van der Heijden.[4]) Er betraf ein am 30. November in die Klinik aufgenommenes Mädchen von 6 Jahren mit Hydrocephalus chronicus, Exophthalmus, aber keiner Struma. Das Körpergewicht war bei 92 cm Länge 9,75 kg, die Temperatur in rectò 37,6°. Der Diabetes bestand seit einigen Monaten, die Menge des Urins hatte 8½—10 l betragen, das specifische Gewicht desselben 1003—1001. Das Kind blieb bis März in Beobachtung; ausser einem erbsengrossen, leukomatösen Fleck auf der r. Cornea zeigten sich keinerlei neue Erscheinungen, namentlich blieben die Kräfte so ziemlich unverändert. Eine Wiederholung der Körperwägung scheint nicht vorgenommen worden zu sein. Während 16 Tagen wurde der Urin, der, nebenbei gesagt, keinen Inosit enthielt, genauer beobachtet und dabei gefunden (l. c. p. 34 und 35):

	24 stündige Wasserzufuhr cm³	Harnmenge cm³	specifisches Gewicht	Harnstoff		Chlornatrium	
				%	absolut[5]) g	%	absolut[5]) g
2. Dec.	7800	9800	1,002	0,175	17,0	0,10	9,8
3. „	7100	7800	1,003	0,124	9,7	0,06	4,7
4. „	7500	7800	1,003	0,144	11,2	0,06	4,7
5. „	7800	7950	1,003	0,205	16,3	0,07	5,6
6. „	7800	7800	1,003	0,185	14,4	0,10	7,8
7. „	6000	7400	1,003	0,285	21,1	0,10	7,4
6tägige Diarrhoe, welche die Aufsammlung des Urins unmöglich machte.							
14. „	7800	7500	1,003	0,205	15,4	0,08	6,0
15. „	8400	8400	1,003	—	—	0,07	5,9
16. „	8400	8700	1,002	0,118	10,3	—	—
17. „	8100	8400	1,003				
18. „	8400	8700	1,004				
21. „	9300	9600					
22. „	7500	7800					
24. „	7800	7900					
25. „	6900	7500					
31. „	6600	7200					
Mittel	7725	8141					

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 4 Aufl. 1881 S. 577.

2) Ueber den Diabetes insipidus, Rostocker Dissertation 1862. — Da der Fall in Leipzig beobachtet ist, so wurde sächsisches Mass zu Grunde gelegt — 2 Nösel (oder 1 Dresdner Kanne) = 0,935 l (s. Ziurek, technolog. Tabellen und Notizen 1863 S. 223).

3) H. Vierordt, anatomisch-physiologische und physikalische Daten und Tabellen für Mediciner. Jena 1888 S. 7.

4) Henric. Albert. Hubert. van der Heijden, Diabetes insipidus. Leydener Dissertation 1875, nicht zu verwechseln, mit einer anderen Leydener Dissertation vom Jahr 1847: H. S. Ac. van der Heijden, Dissertatio medica inauguralis exhibens Diabetis spurii historiam ...

5) Die absoluten Werthe sind von mir berechnet.

Für Beurtheilung des Falls mag angefügt werden, dass das 6jährige Mädchen bei subnormaler Körpergrösse — Quetelet rechnet 103 cm [1]) — unter dem (weiblichen) Durchschnittsgewicht von 16,7 um rund 7 kg zurückblieb; für einen 6jährigen Knaben sind 17,8, für einen 7jährigen 19,7 kg zu rechnen. Bezüglich der absoluten und (der auf das Körpergewicht bezogenen) relativen Harnmenge ist mein Fall weitaus überlegen. Der holländische Fall weist nur einmal eine, das Körpergewicht eben noch übertreffende Harnmenge auf, die nächst sich anschliessende betrug 9600, die niederste überhaupt 7200 cm^3 (in meinem Fall 9300). Während in meinem Fall der Unterschied zwischen Minimum und Maximum auf 6100 cm^3 sich beläuft, ist er in dem anderen blos 2600. — Vergleicht man für beide Fälle durchschnittliches Körper- und Uringewicht, so erhält man

für den Heijden'schen Fall	1 : 0,835,
„ meinen „	1 : 0,934.

Vergleicht man das Körpergewicht mit der maximalen beobachteten Urinmenge, wobei (zum Vergleich mit dem Erwachsenen) ein von Trousseau [2]) beschriebener Fall eines 24jährigen Mannes mit (in maximo) 43 l herangezogen sein mag, so ergiebt:

van der Heijden'scher Fall	1 : 1,005,
mein Fall	1 : 1,157,
Trousseau'scher Fall	1 : 0,666.

Für letzteren Fall, der den hochgradigsten bekannten Fall von „Polydipsie" beim Erwachsenen darstellen dürfte, ist das Körpergewicht des 23jährigen mit 64,5 kg [3]) nach Quetelet in Anrechnung gebracht. Vielleicht wird die enorme Leistung des kindlichen Organismus in etwas erklärlicher, wenn man das Nierengewicht mit dem Körpergewicht in Beziehung setzt. Für den Erwachsenen seien 280 g [4]) und 65 kg, für das 6jährige Kind rund 150 g [5]) und 17 kg gerechnet; man erhält unter solchen Voraussetzungen das Nierengewicht

beim 6jährigen Kind = $^1/_{113}$ des Körpergewichts.
„ Erwachsenen = $^1/_{232}$ „ „ .

Zieht man nur die Organmasse als solche in Betracht, abgesehen von etwaigen Differenzen in der Functionsfähigkeit, der „Energie", des Organs, so würde diesem zufolge der kindliche Körper unter günstigeren Bedingungen arbeiten, als der des Erwachsenen. Werthvoll machen den van der Heijden'schen Fall die Harnstoff- und Chlornatriumbestimmungen, die, bei wesentlicher Abminderung des procentigen Gehalts, ungefähr mit den sonst beobachteten absoluten Tageswerthen normaler Individuen sich decken. Die durchschnittliche 24stündige Ausscheidung betrug für Harnstoff 14,8 g, für Chlornatrium 6,5 g; die Tagesquantität an Harnstoff wird für den 6jährigen von A. Schabanowa auf 14,74 g, von Mosler etwas höher, 16,49 g angegeben [6]); für Chlornatrium wären mit dem letztgenannten Autor 6,6 g [7]) anzunehmen. Der Diabetesfall zeigt demnach nur bezüglich der auf das Kilo Körpergewicht bezogenen

1) H. Vierordt l. c. S. 2.
2) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris II. 1862, S. 608 ff.
3) H. Vierordt, l. c. S. 8.
4) ibid S. 13.
5) ibid. S. 16 — Genauere durchschnittliche Werthe für das Nierengewicht im Kindesalter fehlen.
6) K. Vierordt, Physiologie des Kindesalters in Gerhardt's Handbuch 2. Aufl. 1881 S. 372 u. 376 — s. a. H. Vierordt l. c. S. 167 u. 170.
7) ibid. S. 376.

Werthe merkbare Abweichungen, indem er 1,5 g Harnstoff[1]) (statt rund 1 g) und 0,66 g Chlornatrium[2]) (anstatt 0,44) aufweist, d. h. eine Steigerung der Ausscheidung gerade um die Hälfte. Die Annahme von Külz[3]), dass „Carbunkel, Furunkel . . . bei Diabetes insipidus (als ihm eigenthümlich) garnicht beobachtet zu sein scheinen", wird durch meinen Fall nicht bestätigt (s. o.); die öfters vorhandene, geringe abendliche Temperatursteigerung könnte sich am ehesten noch aus der Hautaffection erklären lassen, während im übrigen die zuckerlose Harnruhr eher eine gewisse Neigung zu leicht subnormalen Temperaturen zeigt.

2.

Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung.

Von

Dr. Joachim, Berlin.

In den letzten Jahren sind von verschiedenen Autoren Fälle von periodisch wiederkehrender Lähmung des Oculomotorius veröffentlicht worden, zu deren Erklärung und genaueren Analysirung die mannigfachsten und zum Theil widersprechendsten Ansichten laut geworden sind. Das darf uns nicht Wunder nehmen; denn wenn man die bisher bekannten Fälle, die von Möbius[4]) zum grössten Theil zusammengestellt sind, genauer betrachtet, so ergiebt sich, dass die dort angeführten Beobachtungen eine etwas bunte Gesellschaft bilden, dass mit der obigen Bezeichnung Fälle belegt sind, die zwar in manchen Punkten grosse Aehnlichkeit zeigen, indess doch auch in nicht Unwesentlichem von einander abweichen und vielleicht ganz verschiedenartige Affectionen in sich begreifen. Allen ist freilich das Eine gemeinsam, dass die Lähmung den Oculomotorius betrifft, dass sie periodisch wiederkehrt, und dass immer nur der Oculomotorius derselben Seite betroffen wird, so zwar, dass, wenn im ersten Anfall der rechte Oculomotorius getroffen wird, auch in den folgenden Attaquen der rechte gelähmt wird, ein Alterniren zwischen beiden Seiten also nicht stattfindet. Doch hat man, wie Senator[5]) in seinem Vortrag über periodische Oculomotoriuslähmung hervorhebt, nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen zwei Kategorien von Lähmungen zu unterscheiden. Bei dem einen Theil der Fälle geht die Lähmung nach dem Anfalle in Tagen oder Wochen ganz zurück, so dass in der anfallsfreien Zeit keine Abnormität mehr besteht. Das sind die rein periodischen Lähmungen, deren Zahl im Vergleich mit der zweiten Kategorie viel geringer zu sein scheint. In den anderen Fällen lässt zwar die Lähmung mit der Zeit nach, indess bleiben auch in dem freien Intervall Reste der Lähmung zurück, mit dem Anfall nimmt die Lähmung an Intensität wieder zu. Diese zweite Gruppe bezeichnet Senator als die periodisch exacerbirenden Lähmungen und stellt sie den rein periodischen gegenüber.

---

1) K. Vierordt l. c. S. 372. — H. Vierordt l. c. S. 167.
2) l. c. l. c. S. 376 resp. 170.
3) l. c. S. 293.
4) Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 244.
5) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 13. S. 255.

Einige nehmen noch als charakteristisch an, dass der Lähmung Kopfschmerzen und Erbrechen, überhaupt Zeichen von Migräne, vorangehen oder sie begleiten. — Diesen bereits bekannten Beobachtungen will ich in Folgendem eine neue hinzufügen, die zwar in manchen Punkten von anderen hierher gehörigen Fällen abweicht, indess in mehrfacher Beziehung nicht ohne Interesse sein dürfte.

Wie in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich auch bei uns um ein weibliches Individuum. Es ist zwar sehr misslich und hat in der Geschichte der Medicin und deren Forschung schon häufig genug zu groben Irrthümern geführt, bei einem so geringen Material, wie es in der uns beschäftigenden Frage vorliegt, allgemeine Schlüsse zu ziehen; indess die stärkere Betheiligung des weiblichen Geschlechts ist wohl nicht von der Hand zu weisen und dürfte in der bei ihm im Vergleich zum männlichen Geschlecht häufiger vorkommenden Nervosität seine Erklärung finden. Doch dies nur nebenher. Ich lasse nun eine ausführliche Krankengeschichte folgen, die um so beachtenswerther erscheint, als es mir möglich war, die Patientin vom Tage der Erkrankung an fast täglich zu sehen, und will dann einige Bemerkungen über den Krankheitszustand daran knüpfen.

Meta K., jetzt 10½ Jahre alt, stammt von gesunden Eltern. Vater und Mutter sind aus derselben Familie, ihre Väter waren Brüder. Sie ist die jüngste von fünf Geschwistern: zwei Brüdern und drei Schwestern. Bis auf ihren Bruder Hermann, den zweitältesten, sind Alle gesund und sehr geweckt und intelligent. Dieser jetzt 18 Jahre alte junge Mensch war von Jugend auf still und ruhig. Im vierten Jahre machte er die Masern durch, die so schwer auftraten, dass er nach ihrem sechswöchentlichen Ablauf das Laufen, das er erst im dritten Jahre gelernt hatte, wieder von Neuem lernen musste. Sonst ist er in seinen Jugendjahren immer gesund gewesen und hat bis zu seinem achten Lebensjahr die Elementarschule besuchen können. Da er indess keine Fortschritte machte und überhaupt nur geringe Intelligenz zeigte, so nahmen ihn die Eltern aus der Schule und liessen ihm Privatstunden geben. Körperlich gedieh er zwar ganz gut, doch kam er in Bezug auf seine geistigen Fähigkeiten von Jahr zu Jahr immer mehr zurück. Im Sommer 1885 bemerkten seine Angehörigen, dass er öfter besinnungslos umfiel, sich aber nach wenigen Minuten wieder erhob und, als ob nichts vorgekommen wäre, seine durch den Fall unterbrochene Beschäftigung wieder aufnahm. Im Juli desselben Jahres bekam er zum ersten Mal während der Nacht einen epileptiformen Anfall, den seine Angehörigen einem vor einigen Tagen erfahrenen Schreck zuschrieben. Während diese Anfälle anfangs nur des Nachts und verhältnissmässig selten auftraten, nahm seine Intelligenz mit der zunehmenden Anzahl der Anfälle zusehends von Woche zu Woche ab. Schon seit mehreren Monaten treten die Anfälle auch am Tage auf, und er macht jetzt den Eindruck eines ganz und gar Blödsinnigen. Lähmungen habe ich an dem Kranken nicht beobachtet. Ich möchte übrigens nicht unerwähnt lassen, dass das Herannahen eines solchen Anfalles sich in einer oft eine Viertelstunde vorhergehenden Vergrösserung der Pupillen zu erkennen giebt. Es ist dies eine eigenthümliche Art von Aura, die meines Wissens bisher noch nicht bekannt gegeben ist. Ich habe mich bei dieser Schilderung etwas länger aufgehalten, weil sie mir für die Auffassung der Krankheit unserer kleinen Patientin nicht ganz unwichtig erscheint.

Anamnese der kleinen Meta. Sie ist an der Mutterbrust gross gezogen und in ihrer frühen Jugend nicht krank gewesen. In ihrem 3. Lebensjahr fiel sie auf die Scherben eines Puppenkopfes und zeigt davon noch heute direct über dem Margo supraorbitalis des linken Auges eine 1½ cm lange, quer über dem Rand verlaufende Narbe. In

ihrem 4. Jahre machte sie die Masern durch, die bei ihr im Vergleich zu ihren anderen Geschwistern sehr leicht auftraten und keine Folgezustände, insbesondere keine Otitis, hinterliessen. Sie ist dann bis zum Sommer 1885 immer gesund gewesen, hat nie über Kopfschmerzen geklagt und niemals vorher eine Abnormität am Auge gezeigt. Mitte Juli desselben Jahres fing das sonst heitere und geweckte Mädchen an verdriesslich zu werden und klagte öfter über Kopfschmerzen, so dass sie „der Lehrer in der Schule öfter mit Eau de Cologne angespritzt hat", übrigens ohne Erfolg. Als sie dann eines Tages aus der Schule kam, bemerkte ihre Mutter, dass das obere Augenlid des linken Auges herabhing und willkürlich nicht gehoben werden konnte. Das war am 2. August 1885. Am folgenden Tage sah ich das Mädchen und konnte folgenden Status aufnehmen. Ein mittelgrosses anämisches Kind zeigt eine linksseitige Oculomotoriuslähmung. Ich fand eine hochgradige Ptosis des linken Auges, so dass das Oberlid willkürlich nicht gehoben werden konnte. Die Bewegung des Bulbus nach oben und unten war fast aufgehoben. Die Pupille war mässig weit, indess beträchtlich weiter als die rechte und war auf Lichteinfall ganz unempfindlich. Es bestand ferner, sobald das Lid gehoben wurde, grosse Lichtscheu, die Patientin hatte dann Doppelbilder und klagte über einen stechenden, bohrenden Schmerz im innern Augenwinkel, der zunahm, sobald die Kleine ins Helle sah. Alle anderen Hirnnerven zeigten keine Abnormität, ebenso wenig die inneren Organe. Fieber war nicht vorhanden, Sensorium frei, Appetit nach Angabe der Mutter nur gering; im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Nach einigen Tagen ging die Lähmung zurück, ohne indess ganz zu schwinden; das Mädchen befand sich so wohl, dass sie die Schule besuchen konnte, doch musste sie grossen Kopfschmerzes wegen längeres Lesen oder Schreiben unterlassen.

Ungefähr Ende August desselben Jahres — es kann der 30. gewesen sein — kam das Kind Mittags aus der Schule, ass nicht und legte sich wegen Kopfschmerzen und Uebelsein auf das Sopha, ging aber dann, da Beides ein wenig nachliess, wieder in die Schule. Um 3 Uhr kam sie zurück, legte sich auf das Sopha und bekam Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Zwei Stunden später sah ich das Kind. Sobald ich ins Zimmer trat und die Kleine sah, bemerkte ich, dass die Lähmung wieder deutlicher ausgeprägt war, an Intensität also beträchtlich zugenommen hatte. Die Patientin war bewusstlos, fieberte und hatte allgemeine Convulsionen, besonders stark aber in der linken Gesichtshälfte. Der Zustand dauerte mit geringen Intervallen 2 Tage, dann liessen die Krämpfe ganz nach und damit ging auch die Lähmung zurück, wieder ohne völlig zu schwinden. Nach 8 Tagen konnte sie das Bett verlassen, trug nun aber das linke Auge verbunden, weil jeder Blick ins Helle sie belästigte und ihr grosse Schmerzen in der linken Regio supraorbitalis, besonders aber im innern Augenwinkel verursachte. Am 15. September wiederholte sich nach einer grösseren Aufregung der Zustand vom Anfang des Monats; das linke Auge, dessen Paralyse nur noch wenig wahrnehmbar war, zeigte nun wieder eine ausgesprochene Oculomotoriuslähmung. In 14 Tagen konnte sie das Bett verlassen, spielte wie früher und klagte nur noch ab und zu über linksseitige Kopfschmerzen. Dagegen bestand noch eine geringe Ptosis und Doppelbilder. Mitte October untersuchte ich den Augenhintergrund, fand aber nichts Pathologisches; nach der Untersuchung klagte das Mädchen über stärkere Kopfschmerzen. Ich habe das Kind zu wiederholten Malen untersucht, ohne etwas Abnormes zu finden; jedesmal aber klagte es nach der Augenuntersuchung über Zunahme der Kopfschmerzen, das letzte Mal noch bei einer Anfang December 1887 vorgenommenen Untersuchung. Anfang November 1885 wurde unsere

Kleine aus der Schule gebracht; der Lehrer hatte sie in der Classe getadelt, sofort bekam sie den oben schon geschilderten Anfall, indess nicht so heftig, er dauerte nur einen halben Tag. Danach war die vorher nur noch geringe Paralyse des linken Oculomotorius wieder deutlich vorhanden, nahm aber nach drei Tagen immer mehr ab. Derlei mehr oder weniger ausgesprochene Attaquen hat die Patientin in den folgenden Monaten in unregelmässigen Intervallen zu wiederholten Malen, fast immer nach heftigen Gemüthsbewegungen gehabt. Krämpfe und Fieber traten nicht wieder auf, doch beobachtete ich bei der Patientin ein heftiges Schluchzen, das, seitdem die Krämpfe geschwunden, jedesmal den Anfall einleitete und 1—2 Stunden dauerte. Immer exacerbirte die Paralyse, um dann in den folgenden Tagen immer mehr abzunehmen. Im März 1886 war die Lähmung ganz zurückgegangen, sodass die Patientin, abgesehen von geringen Kopfschmerzen, die bei langem Lesen und besonders Abends beim Lampenlicht zunahmen, nicht die geringste Abnormität mehr zeigte. Am 26. October 1886 klagte die Patientin über Kopfschmerzen, die bis zum 28. anhielten. An diesem Tage zeigte sie eine nur wenig ausgesprochene linksseitige Oculomotoriuslähmung, die nach acht Tagen wieder ganz und gar schwand. Von nun ab hatte sie mehrere Monate Ruhe. Dann kehrten die Anfälle, von Singultus eingeleitet, besonders nach heftigen Gemüthsbewegungen in längeren oder kürzeren Pausen wieder; jedesmal bestand linksseitige Oculomotoriusparalyse; „das obere Lid war schwerer und herabgefallen", äusserte sich die Mutter, sodass sie, um mit dem Auge zu sehen, das Lid erheben musste; daneben hatte sie Doppelbilder. Nach 2—3 Tagen war die Paralyse meist völlig geschwunden. Das letzte Mal zeigte sie Ende August d. J. eine geringe linksseitige Oculomotoriuslähmung, die aber nach drei Tagen schwand; Doppelbilder waren nicht vorhanden. Seitdem ist die Patientin ganz gesund und zeigt am linken Auge keinerlei Abnormität. Nur wenn sie anhaltend liest oder arbeitet, besonders beim Lampenlicht, klagt sie über geringe linksseitige Kopfschmerzen. Nichts deutet bei ihr auf Tuberculose oder Syphilis; die eingehendsten Erkundigungen bei der Mutter und eine genaue Untersuchung des Kindes blieben nach dieser Richtung hin erfolglos. Soweit die Krankengeschichte.

Wir haben es hier also mit einer recidivirenden, periodisch wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung zu thun und zwar mit einem in mehrfacher Beziehung interessanten Falle. Während die Paralyse im Anfang mehr oder weniger zurückging, ohne jedoch ganz zu schwinden — von den Krampfanfällen und sonstigen Erscheinungen, auf die ich noch zurückkommen will, abgesehen —, die Lähmung also als eine „periodisch exacerbirende" zu bezeichnen wäre, wechselte sie seit 1½ Jahren ihren Charakter insofern, als sie seitdem einige Tage nach dem Anfall ganz zurückging und daher jetzt als eine rein periodische Lähmung zu bezeichnen ist.

Wie bei dem grössten Theil der analogen Krankheitsfälle beginnt auch in unserem Fall die Krankheit im Kindesalter und betrifft ein weibliches Individuum. Mit mehreren anderen hierher gehörigen Fällen hat der unsere auch die Erscheinung gemein, dass in der anfallsfreien Zeit Reste der Paralyse, wenigstens im ersten Jahr der Beobachtung, fortbestanden, hier eine leichte Ptose und Doppelbilder, und dass durch eine bestimmte Veranlassung, bei unserer Patientin Aerger und verletzter Stolz — der Lehrer hatte öffentlich ihre Arbeiten getadelt —, die Lähmung exacerbirte und viel hochgradiger auftrat, um dann nach einigen Tagen wieder nachzulassen. So berichtet Hasner[1]) — nach

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 244.

dem Referat von Möbius, das Original steht mir nicht zu Gebote —, dessen 17jährige Patientin seit ihrem 13. Lebensjahr allmonatlieh eine drei Tage dauernde linksseitige Oculomotoriuslähmung zeigte, dass diese Paralyse, nachdem im 15. Jahre die Menstruation eingetreten war, zeitlich mit ihr zusammenfiel, und sieht die menstruelle Fluxion als die Gelegenheitsursache für die Lähmung an. Etwas Aehnliches erzählt Manz[1]) von seinem Patienten, einem jungen Kaufmann. Bei demselben stellte sich seit dem 14. oder 15. Lebensjahr, angeblich nach einer Blutentziehung, welche man an seiner rechten Schläfe vorgenommen hatte, alle 4—6 Wochen eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung ein; immer gingen ihr dieselben halbseitigen Kopfschmerzen voran, welche nach dem Eintreten der Lähmung nachliessen. Diese Anfälle wurden nach der Angabe des Patienten sehr oft durch Abusus spirituosorum hervorgerufen „und selbst eine ganz leichte Berauschung führt ganz gewöhnlich zu einer rasch vorübergehenden rechtsseitigen Ptose und Doppelsehen“. Auch bei Thomsen's[2]) 34jährigem Patienten, der seit dem 5. Lebensjahr eine rechtsseitige Oculomotoriusparese zeigte, wurde nach einer heftigen Gemüthsbewegung ein unvollständiger Anfall der Augenlähmung beobachtet; nach einem nächtlichen Angstanfall wurde eine Vermehrung der Lähmungserscheinungen constatirt. Ich habe diese Beobachtungen hier angeführt, weil sie, besonders Thomsen's Patient, in Bezug auf die Auslösung der Lähmungserscheinungen grosse Aehnlichkeit mit unserer Patientin zeigen. Das sind aber, wie ich bereits oben erwähnte, nur Gelegenheitsursachen, nicht aber die eigentliche Ursache der Paralyse.

Das führt uns zu der Frage nach dem Wesen der Erkrankung, eine Frage, die von den verschiedenen Autoren verschieden beantwortet und noch nicht aufgeklärt ist. Ehe wir jedoch darauf näher eingehen, wollen wir die die Lähmung im Anfang der Erkrankung begleitenden Symptome einer genaueren Besprechung unterziehen, da sie für die Entscheidung der vorliegenden Frage von grosser Wichtigkeit sind.

Schon Thomsen erzählt von seinem Patienten, der vom 5. Lebensjahre an ganz typisch 1—2mal im Jahre rechtsseitige Oculomotoriuslähmung bekam, dass er seit dem 13. Jahre an epileptischen Krämpfen litt, die nach einer Kopfverletzung aufgetreten waren. Noch mehr Aehnlichkeit mit unserem Falle zeigte der Jacobi-Schäfer'sche[3]). Dort trat eine Oculomotoriusparese nach allgemeinen Krämpfen auf, verschwand und kehrte nach einem neuen Krampfanfall wieder. In den anderen bisher veröffentlichten Fällen fehlt jede Angabe über vor oder nach der Lähmung aufgetretene Krampfanfälle.

Kehren wir nunmehr zu unserem Fall zurück, so lägen zwei Möglichkeiten vor. Man könnte sich denken, dass Krämpfe und Parese Symptome ein und derselben Erkrankung seien, und zweitens könnten die Krämpfe und die anderen die Lähmung begleitenden Erscheinungen nur als etwas Zufälliges, ganz unabhängig von der Parese gedacht werden; die Annahme, dass die Krämpfe etwa die Ursache der Paralyse gewesen wären, ist ganz und gar von der Hand zu weisen, denn die Lähmung war bereits vorhanden, ehe die Krämpfe in Erscheinung getreten waren, zudem trat sie in der späteren Zeit auf, ohne je von Krampfanfällen begleitet zu werden. Was nun die erste Annahme betrifft, so hat sie viel für sich. Man kann sich sehr wohl denken, und die vorliegenden Obductionsprotokolle, auf die wir noch zurückkommen, lassen es als wahrscheinlich gelten, dass auch in unserem Falle die

1) Berl. klin. Wochenschrift 40. S. 637. 1885.
2) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 245.
3) Archiv für Kinderheilk. Bd. V. S. 417. 1884.

Lähmung durch einen den Nervenstamm des Oculomotorius beeinträchtigenden pathologischen Process, z. B. durch ein Exsudat bedingt war, das meningitische Erscheinungen, zu denen man auch die Krämpfe rechnen kann, hervorrief. Fieber, wenn auch nicht sehr hoch, Abends nicht über 38,5, war vorhanden, ebenso Kopfschmerz, Apathie, Benommenheit des Sensorium, die ½ Tag anhielt; weiter bestand eine mehrtägige Obstipation, die durch stark reizende Clystiere gehoben werden musste. Es fehlte das Erbrechen, das übrigens während des ganzen Verlaufes der Erkrankung im Gegensatz zu den hierher gehörigen veröffentlichten Fällen nicht einmal auftrat. Dafür würde vielleicht auch sprechen, dass die meningitischen Symptome unter einer in Anbetracht des schwachen Individuums starken Antiphlogose und Jodkalibehandlung bedeutend nachliessen und in einigen Tagen fast verschwanden. Das sind doch alles Momente, die die Annahme meningitischer Reizerscheinungen gerechtfertigt erscheinen lassen und somit auf eine basale Ursache hindeuten. Gestützt wird diese Annahme durch alle bis jetzt vorhandenen Sectionsprotokolle. So sieht Gubler[1]), übrigens wohl der Erste, welcher einen Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung publicirte, bei seinem zur Autopsie gekommenen Patienten eine anatomische Läsion an der Basis als Ursache der Lähmung an. Es handelte sich dort um ein Individuum, das nach wiederholten, durch mehrjährige Intervalle von einander getrennten Anfällen von Oculomotoriusparese eine totale Oculomotoriuslähmung zeigte, zu der sich nach einigen Tagen Abducenslähmung derselben Seite und Symptome der Sympathicusparalyse hinzugesellten und das unter meningitischen Erscheinungen am 5. Tag zu Grunde ging. Die Obduction ergab dann Zeichen einer frischen, sowie einer basilaren chronischen Leptomeningitis. Der rechte Oculomotorius, bei der Lähmung handelte es sich um diese Seite, war in das meningitische Exsudat eingehüllt.

Weiss[2]) fand bei seiner Patientin, die an Lungenphthise zu Grunde ging und die linksseitige recidivirende Oculomotoriusparalyse zu Lebzeiten zeigte, den linken Oculomotorius abgeplattet, graulich, in seiner Wurzel beim Austritt aus dem Grosshirnschenkel zahlreiche graue Granulationen; diese erstreckten sich nicht in die Tiefe des Hirnschenkels selbst, wie er auf Grund einer mikroskopischen Untersuchung ausdrücklich hervorhebt. Die von dem linken Oculomotorius versorgten Muskeln waren fettig degenerirt.

Richter[3]), der den Thomsen'schen Fall bis zum Tode weiter beobachtet hat, fand bei der Obduction ein in den Oculomotorius eingelagertes Fibrochondrom, das die Fasern zwar auseinandergesprengt, sie aber sonst intact gelassen hatte.

Also auch Weiss und Richter fanden eine basale Ursache des Leidens. Wenn wir uns etwas Aehnliches auch in unserem Falle denken, so müssten wir weiter annehmen, dass die anatomische Läsion, welcher Art sie auch sei, zum Theil zurückgegangen ist; so wären dann die Lähmung, die meningitischen Erscheinungen und der Nachlass der Heftigkeit der einzelnen Lähmungsattaquen erklärt. Diese Begleiterscheinungen als etwas Zufälliges anzunehmen, ist unnöthig und vermehrt nur die schon vorhandenen Schwierigkeiten bei der Erklärung des Falles. Warum sollten wir auch den dem „Deus ex machina" der griechischen Tragödie sehr ähnelnden Zufall zu Hilfe nehmen, da wir auch ohne ihn fertig werden können?

Indess, man könnte auch noch eine andere Erklärung gelten lassen,

1) Berl. klin. Wochenschrift Nr. 40. S. 637, 639.
2) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 245.
3) Berliner klin. Wochenschrift Nr. 35. S. 656. 1887.

die auf den ersten Blick zwar von der eben dargelegten Auseinandersetzung abweicht, indess bei genauerer Betrachtung viele Berührungspunkte mit ihr hat, so dass wohl beide Ansichten zugleich für unseren Fall herangezogen werden können. Wir haben es doch hier mit einem hereditär nicht ganz unbelasteten Individuum zu thun; der Bruder, auf dessen Lebensgeschichte ich absichtlich ausführlicher eingegangen bin, ist blödsinnig; ein Vetter von ihr ist nach Angabe der Mutter Epileptiker, und sie selbst ein schreckhaftes Kind, das schon durch geringe Gemüthsbewegungen alterirt wird und früher viel an Pavor nocturnus litt. Bei hysterischen, anämischen Individuen treten nicht selten den epileptischen ähnliche Zufälle und Convulsionen auf, so dass es oft schwierig ist und einer längeren Beobachtung bedarf, beide Zustände von einander zu trennen. Auch die in der Folgezeit der Lähmung vorangegangenen heftigen Anfälle von Singultus — übrigens auch hier der für die Hysterie höchst charakteristische Umschlag der Erscheinungen — würden bei dem eben erwähnten Zustand ihre hinreichende Begründung finden. Ich meine nun, dass neben der hysterischen Grundlage, die doch in unserem Falle kaum in Zweifel zu ziehen ist, ein an der Basis cranii angenommenes plastisches Exsudat oder ein dem ähnlicher anatomischer Process sehr wohl im Stande ist, die vorliegende Erkrankung mit ihren Nebenerscheinungen zu erklären.

Wenn wir uns nun nach dieser absichtlich etwas weiter ausgeführten Auseinandersetzung zur Frage nach dem eigentlichen Wesen und dem Sitz der Erkrankung wenden, so ist wohl die Annahme, dass es sich in unserem Falle um eine sogenannte functionelle Störung ohne jede anatomische Läsion handle, zurückzuweisen. Warum, das habe ich wohl nicht mehr nöthig auseinanderzusetzen. Die meningitischen Symptome, Fieber etc. wären dann eben nur so zu erklären, dass man eine zur Lähmung zufällig sich hinzugesellende Meningitis annähme, wofür nichts spricht und was wir schon oben zurückgewiesen haben. Sehr viel leichter verständlich ist die Annahme, dass eine anatomische Läsion der Erkrankung zu Grunde lag. Dann lassen sich alle vorliegenden Symptome ohne jede Schwierigkeit verstehen, zudem wird diese Erklärung, wie eine Discussion[1]) in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin jüngst wieder ergab, von vielen, wenn nicht von allen Autoren jetzt getheilt. Remak[2]), der ebenfalls eine solche Lähmung bei einem 22jährigen Potator beobachtet hatte und der wegen des migräneartigen Charakters der Anfälle anfangs glaubte, dass der Lähmung „reflectorische functionelle Störungen zu Grunde liegen, welche der Hemicranie an die Seite zu stellen sind“ — übrigens ging dieser anfangs reine später in die periodisch exacerbirende Form über —, gab in der oben erwähnten Discussion selbst zu, dass nach den jetzt aus der Literatur mit Sectionsbefund bekannt gewordenen Fällen anatomische Veränderungen anzunehmen seien, und dass nach den vorliegenden Befunden ein basaler Process der Erkrankung zu Grunde liege. Ja selbst Senator[3]), der nach seinem in der erwähnten Gesellschaft gehaltenen Vortrag „über periodische Oculomotoriuslähmung“ geneigt ist, in den rein periodischen Fällen eine solche anatomische Störung auszuschliessen, und bei seiner Patientin die Ursache der Parese in einer hysterischen oder Reflexlähmung sucht[4]), giebt am Ende seiner Beweisführung[5]) doch zu, dass

1) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35. S. 656. 1887.
2) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 247 und Berl. klin. Wochenschr. Nr. 38. S. 617. 1885.
3) Zeitschrift für klin. Medicin Bd. 13. S. 252.
4) Ibidem S. 264.
5) Ibidem S. 261.

die von ihm sogenannten „periodisch exacerbirenden Oculomotoriuslähmungen in einigen Fällen sicher, in anderen sehr wahrscheinlich auf einer den Nervenstamm an der Basis cranii treffenden Läsion beruhen".

Es ist aber unser Fall noch aus einem anderen Grunde interessant und kann für die Frage nach der Ursache der vorliegenden Erkrankung im Allgemeinen mit herangezogen werden. Möbius[1]) vermuthet, gestützt auf das vorliegende Material, dass die Lähmung oder der ihr zu Grund liegende Process progressiv sei. Das trifft wohl bei einem grossen Theil der von ihm zusammengestellten Fälle zu, aber nicht bei allen. Einen Nachlass der Anfälle, d. h. eine längere Pause zwischen zwei Anfällen oder eine geringere Heftigkeit des einzelnen finden wir in dem Fall von Parinaud, von Gräfe-Mauthner, in einem Fall von Saundby, in dem von Senator mitgetheilten und besonders in dem unsrigen. Während nämlich bei unserer Patientin die Anfälle nach und nach weniger heftig und seltener auftraten, was ja auch von den eben genannten Autoren berichtet wird, wechselten sie auch seit 1½ Jahren ihren Charakter: anfangs waren sie periodisch exacerbirend, und die Lähmung blieb auch längere Zeit auf ihrer Höhe; seit dem vorigen Jahr sind sie rein periodisch, d. h. nach dem Anfall, der auch nur kürzere Zeit dauerte, wird die Lähmung ganz und gar rückgängig. Ich hebe das besonders hervor, weil man daraus auch gewisse Schlüsse über die eigentliche Ursache der Erkrankung ziehen kann und weil etwas Aehnliches noch nicht beobachtet ist. Wenn wir nun, wozu wir ja nach den obigen Ausführungen berechtigt sind, annehmen, dass der im Anfang vorgelegenen Erkrankung eine anatomische Läsion speciell an der Basis cranii, analog dem Gubler'schen Sectionsbefunde, zu Grunde gelegen habe, und berücksichtigen, dass seit länger als einem Jahre eine wesentliche Besserung sicher constatirt ist, und dass die Anfälle seitdem leichter und, worauf ich besonders Gewicht lege, rein periodisch auftreten, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die anatomische Läsion zurückgegangen, freilich nicht ganz geschwunden ist. Was nun die Natur des anatomischen Processes betrifft, so darf man wohl behaupten, dass alle oben angeführten Punkte mehr für ein wirkliches Exsudat als für einen Tumor sprechen. Indess, das ist nur eine Annahme, für die aber, wie gesagt, gar Manches spricht.

Das führt uns auf die Frage nach dem Sitz der Erkrankung, eine sehr schwierige Materie, die bisher noch nicht genügend gelöst ist, die wir jedoch mit einigen Worten berühren wollen. Es stehen sich hier zwei Ansichten gegenüber: Möbius hält den Sitz der Erkrankung in der Kernregion des Oculomotorius, Mauthner und seine Anhänger dagegen sind der Ansicht, dass es sich um eine basale Lähmung handle. Ich bin weit entfernt, ein Urtheil in dieser Angelegenheit zu fällen; indess, wer den vorliegenden Fall genauer studirt, wird mir Recht geben, wenn ich mich auf Seiten Mauthner's stelle und annehme, dass die vorliegende Erkrankung auf einer den Nervenstamm an der Basis cranii treffenden Läsion beruht. Die Gründe dafür habe ich ja oben ausführlich auseinandergesetzt. Ob der Ausgangspunkt der Erkrankung in der durch den Fall auf den Puppenkopf gesetzten Verletzung an der linken Stirnseite liegt, will ich nicht entscheiden; die Narbe an dem linken Orbitalrand fiel mir, als ich die Patientin zum ersten Mal sah, sofort auf und liess eine dahingehende Vermuthung und Combination in mir aufkommen. Freilich bleibt es nur eine Vermuthung. Es wäre ja aber nicht das erste Mal, dass eine solche Verletzung am Kopf anfangs scheinbar ohne bösen Zufall vorübergeht und erst später ihre schlimmen Wirkungen ausübt.

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 207. S. 245.

Nachschrift.

Wie ich in der obigen Darstellung bereits erwähnt habe, hat der letzte Anfall im August 1887 stattgefunden. Ich bin nun in der Lage von einer neuen Lähmungsattaque zu berichten, die Anfang Januar 1888 aufgetreten und heute bereits ganz vorübergegangen ist.

Während die Patientin vom vergangenen Sommer ab ganz wohl war und körperlich gute Fortschritte machte, klagte sie seit Beginn des neuen Jahres über hochgradige Kopfschmerzen, die ihre Angehörigen auf einen starken Schnupfen bezogen. Sie schlief auch mehrere Nächte ganz unruhig und zeigte nur geringen Appetit. Dagegen war Erbrechen und Uebelsein, wie ich ausdrücklich hervorheben will, nicht vorhanden. Am 4. Januar früh bemerkte die Mutter, dass das linke Oberlid etwas herabgesunken war, Doppelbilder bestanden dabei nicht, wohl weil das Lid herabhing. Am 5. Januar sah ich das Kind und konnte folgenden Status aufnehmen. Der linke äussere Augenwinkel steht tiefer als auf der gesunden Seite; das linke obere Lid hängt ein wenig herab, nicht so weit wie bei den früheren Paresen. Beim Heben des Lides sieht sie doppelt; die Pupille ist erheblich weiter als rechts und ohne jede Reaction. Das Auge selbst steht nach aussen gewendet und kann kaum bis zur Mitte der Lidspalte gebracht werden. Die Bewegung nach oben fehlt ganz und gar, nach unten ist sie nur sehr gering.

Sonst zeigt die Patientin keinerlei Abnormität, insbesondere ist die Function der übrigen Hirnnerven ganz intact. Fieber ist nicht vorhanden, das Sensorium frei, Urin frei von abnormen Bestandtheilen, der Appetit nur gering.

Was nun den Verlauf der Lähmung betrifft, so lasse ich meine kurzen Aufzeichnungen folgen.

8. Januar. Die Ptosis ein wenig geringer, Doppelbilder; die Bewegung nach oben zum Theil schon wieder vorhanden, ebenso nach unten. Kopfschmerzen besonders links; Appetit etwas besser.

10. Januar. Kopfschmerzen besonders in der linken Stirnhälfte und im Hinterkopf. Ptosis wieder stärker in die Augen fallend. Bewegung nach oben vorhanden, aber nur gering, nach unten ist die Bewegung ergiebiger. Appetit gering, Schlaf sehr unruhig, oft durch wirre Träume unterbrochen. Im Vergleich zum Status am 8. Januar ist also eine kleine Verschlimmerung eingetreten. Die Mutter führt das auf einen Aerger der kleinen, leicht erregbaren Patientin zurück. Die Freundinnen ihrer älteren Schwester hatten ihr eine Puppe zerrissen. Wenigstens will die Mutter ein paar Stunden, nachdem Meta dies wahrgenommen hatte, ein stärkeres Herabhängen des oberen Lides bemerkt haben.

12. Januar. Ptosis nur noch gering; Kopfschmerzen ebenfalls geringer, indess noch vorhanden, besonders an der Innenseite des linken Auges „wie ein Bohren". Bewegung nach oben fast so ausgedehnt wie auf dem gesunden Auge, nach unten ganz normal. Die Pupille reagirt wieder auf Lichteinwirkung; Doppelbilder. Bis auf eine geringe Ptose und Doppelbilder ist also Alles fast wie in gesunden Tagen.

13. Januar. Ptosis kaum noch zu bemerken. Kopfschmerzen nur noch beim Lampenlicht, am Tage nicht mehr vorhanden. Bewegung nach oben und unten wie auf dem gesunden Auge; die Pupille reagirt ganz normal, sie ist nicht weiter als rechts. Doppelbilder nur noch bisweilen, nicht immer vorhanden. Appetit besser, sie kann wieder geläufig lesen und schreiben.

14. Januar. Am linken Auge nichts Abnormes mehr wahrzunehmen.

Soweit die Krankengeschichte, die durch diese Nachschrift ein wenig ergänzt sei. Was nun den Charakter des letzten Anfalles betrifft, so sehen wir, dass die Lähmung dieses Mal ohne vorangegangene geistige

Erregung wie sonst so häufig auftrat. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir als Gelegenheitsursache den Schnupfen annehmen, der bei unserer Patientin zu Anfang des Jahres mit ziemlich heftigen Symptomen einsetzte, so dass „sie nicht aus den Augen sehen konnte“. Der Anfall selbst zeigt, obwohl die Lähmung eine fast vollständige war, einen nicht so heftigen Charakter wie ehedem. Die Ptose war nicht so hochgradig wie sie in früheren Anfällen war. Vor Allem aber fehlten die Symptome, wie sie sonst den Anfall einzuleiten pflegten. Es fehlte das Schluchzen, die Kopfschmerzen waren nicht stark, die psychischen Symptome waren nur gering, so dass der ganze Anfall als ein leichter bezeichnet werden kann. Auffallend ist nur, dass der scheinbar leichten Attaque eine fast völlig ausgebildete Lähmung gefolgt ist. Es beweist übrigens auch dieser letzte Anfall, dass, wie ich bereits oben angeführt habe, die die Lähmung begleitenden Symptome mit der Zeit leichter geworden sind, dass also der der Parese zu Grunde liegende Process — wenigstens in unserem Falle — nicht progressiv sein kann.

Tennstedt im Januar 1888.

Recensionen.

G. Bunge. *Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie.* In zwanzig Vorlesungen. Leipzig, F. C. W. Vogel 1887. 380 S.

Seit Jahren haben wir kein Buch gelesen, welches in gleicher Weise anregend und befruchtend uns erschienen wäre, wie das vorliegende. Obwohl dasselbe in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit dem Zweig der Heilkunde, dem das Jahrbuch gewidmet ist, steht, tragen wir doch kein Bedenken, es auch in diesen Blättern jedem Collegen auf das Wärmste und Angelegentlichste zu empfehlen. Das für jeden Arzt so äusserst wichtige Gebiet der physiologischen Chemie ist hier in einer Weise behandelt und vorgetragen, wie es nur Jemandem gelingen kann, der einerseits das ganze Gebiet in erstaunlicher Weise beherrscht, andererseits — und das ist die Hauptsache — ein ausnehmend geistreicher Kopf ist. Auf dem Raume eines verhältnissmässig recht dünnen Bandes findet sich ein Material von einem Umfange zusammengetragen, das ein Anderer wohl zum Füllen von fünf und mehr solchen Büchern benutzt haben könnte. Trotz der sehr compendiösen Behandlung des Stoffes aber, welche allerdings die volle Aufmerksamkeit des Lesers verlangt und in jedem Sätzchen wirklich etwas sagt, ist der Vortrag doch von einer Klarheit, dass das Buch auch für den Anfänger durchaus verständlich ist, und andererseits von einer Tiefe, welche auch dem Kenner Genuss bietet. Wenn Verf. in der Vorrede sich die Aufgabe stellt, den Leser in anregender Weise in den Gegenstand einzuführen, ihn mit den Hauptergebnissen der Forschung nach dem Zusammenhange der Erscheinungen vertraut zu machen — so hat er dieselbe in höchst glücklicher Weise gelöst. Gleich die erste Vorlesung macht uns mit der abweichenden Anschauung eines originellen Denkers über die Räthsel des Lebens bekannt, und das ganze Buch ist durchzogen von dem Hinweis auf die zur Zeit noch unlösbaren Aufgaben, die jede Zellenfunction der Forschung stellt, und vor denen der ganze mechanische Vorstellungsapparat wirkungslos abprallt. Aber auf diesem philosophischen Hintergrunde hebt sich eine ins Einzelne sich versenkende und in jedem Capitel selbst für den ausübenden Praktiker die wichtigsten Winke ertheilende Darstellung ab. Wir können hier auf das Detail nicht eingehen, und weisen nur z. B. auf die interessante Erklärung hin, welche Verf. von der Wirkung grosser Dosen von Eisen bei der Chlorose giebt, auf das Capitel über das Kochsalz, über die Respiration, Nieren und Leber u. s. w. Jede Seite bietet eine Fülle von Anregungen. Sehr werthvoll wird das Buch bereichert durch sorgfältig ausgewählte Literaturangaben, so dass Jedem, welcher über die eine oder andere Frage tiefere Studien machen will, der Weg gezeigt wird, welchen er einzuschlagen hat.

Dass Verf. bei den Genussmitteln nicht nur die Gewürze, sondern auch den Tabak ganz mit Stillschweigen übergangen hat, ist schade.

Denn die Auffassung, dass letzterer nicht als Genussmittel, sondern einfach als Gift zu betrachten sei, trifft gerade nach Verf.'s Anschauung auf den Alkohol doch auch zu. Dieses letztere Genussmittel wird geradezu mit Hass und Verachtung behandelt. Ob Verf. dabei ganz consequent verfährt, ist vielleicht zu bezweifeln, denn wenn er Seite 362 sagt: „Dass der Mensch alles isst, was ihm schmeckt, und so viel ihm schmeckt, ist etwas durchaus Gesundes und Normales" — warum soll ihm denn dann verboten werden, auch zu trinken, was ihm schmeckt? — Uebrigens ist auch das Capitel über Fettleibigkeit zwar kurz, aber auch ganz originell und treffend behandelt.

Kurz: man lese das Buch und man wird seine Freude daran haben.

HEUBNER.

Dr. F. A. Schmidt-Bonn. *Die künstliche Ernährung des Säuglings mit keimfrei gemachter Kuhmilch nach dem Soxhlet'schen Verfahren.* Berlin-Neuwied. Heuser's Verlag (Louis Heuser). 8. 32 S. Preis 1 Mark.

Das Schriftchen hat den Zweck der Soxhlet'schen Methode der Säuglingsernährung in die Praxis Eingang zu verschaffen, und ist Aerzten, welche noch nicht eingehender mit diesem Verfahren sich beschäftigt haben, sowie Müttern und Pflegerinnen als ganz instructive Anweisung zu empfehlen.

HEUBNER.

Rabl. *Ueber Lues congenita tarda.* Leipzig und Wien, Toeplitz und Deuticke. 1887. 8. 116 S.

Verf. glaubt, namentlich auf Grund mehrerer Krankengeschichten von Aerzten über ihre eigenen Kinder, eine congenitale Spätsyphilis in engerem Sinne annehmen zu dürfen, d. h. eine solche, welche sich, ohne dass die gewöhnlichen secundären Erscheinungen der hereditären Syphilis im ersten Halbjahre des Lebens aufgetreten seien, später zuerst durch das Erscheinen tertiärer Erkrankungen zu erkennen gebe. — Er meint aber selbst auch, solche Fälle jedenfalls zu den seltenen Ausnahmen rechnen zu sollen.

Im weiteren Sinne bezeichnet er als Lues congenita tarda jede hereditäre Syphilis, welche nach der Vollendung des ersten Lebensjahres auftrete, auch wenn die Frühformen im ersten Lebensjahre vorausgegangen sind. Diese weise stets tertiäre Erkrankung auf.

Dies die theoretischen Vorbemerkungen. Den Hauptwerth des Büchelchens bilden die sehr zahlreichen Beobachtungen über Syphilis hereditaria tarda, welche Verf. hier verarbeitet hat. Es sind 127 im Bade Hall im Laufe von Jahren beobachtete Fälle. Die Affectionen bestanden in Knochenleiden (Gelenksleiden), Krankheiten der Nase, des Rachens und Gaumens, Krankheiten des Gehörorganes, Drüsenleiden, Viscerallues, Gummen und Geschwüren (besonders der Haut und des Periosts).

Hervorgehoben sei noch, dass Verf. die Hutchinson'sche Trias (Taubheit, Zahnveränderung, Keratitis), welche, wie man sich erinnern wird, gelegentlich der Discussion über die Frage in der Gesellschaft für Kinderheilkunde (in Freiburg) stark angefochten wurde, ganz und voll anerkennt; dass er ferner die ganze Zeit zwischen der zweiten Dentition und der Geschlechtsreife als diejenige Periode bezeichnet, wo die Lues hereditaria tarda mit Vorliebe zum Ausbruch komme.

HEUBNER.

Die chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters. Erster Theil: Bearbeitet von Schönborn, Demme, Weinlechner, v. Bergmann, v. Mosengeil, Witzel. Mit 38 Holzschnitten. Separat-Ausgabe aus Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1887. Laupp'sche Buchhandlung. 8. 664 Seiten.

Die separate Herausgabe des die chirurgischen Erkrankungen des Kindes behandelnden Theiles des Gerhardt'schen Handbuches halten wir für eine durchaus sachgemässe Unternehmung. Bildet doch die betreffende Lehre in der That einen von den übrigen Capiteln der Kinderkrankheiten selbständig sich abzweigenden Stoff. Andrerseits ist es aber ganz angebracht, diesen Stoff wieder getrennt von den übrigen Capiteln der Chirurgie in einem besonderen Werke zu vereinigen, da auch die Chirurgie des Kindes, gerade so wie die Pathologie, ihr ganz besonderes Gepräge hat.

Gleich die von Schönborn gegebene Einleitung weist hierauf hin und giebt recht beherzigenswerthe Winke über das Verfahren, welches der Chirurg in der Kinderpraxis einzuschlagen hat. Hieran schliesst sich die Abhandlung von Demme über die Anaesthetika, welche unter Anderen eine instructive Zusammenstellung von Beobachtungen über Unglücksfälle bei Chloroform und Aetheranwendung in der Kinderpraxis enthält. — Weinlechner behandelt die chirurgischen Erkrankungen der Haut, besonders die Blutgefässgeschwülste, den Lupus u. s. w., v. Bergmann die Lymphdrüsenerkrankungen. Hier sei besonders das interessante Capitel über die allgemeine Pathologie der Lymphdrüsen hervorgehoben, in welchem sich eigenartige Anschauungen entwickelt finden.

Hieran reihen sich die beiden Monographien von v. Mosengeil und von Witzel in Bonn über Krankheiten der Wirbelsäule. — Der erstere giebt zunächst einleitende Bemerkungen und behandelt sodann die congenitalen Erkrankungen des Rückgrats, die Spina bifida, die Sacralgeschwülste.

Hierauf folgen von Witzel verfasste Arbeiten über die chirurgischen Verletzungen der Wirbelsäule, und eine eingehende Abhandlung über die tuberculösen Entzündungen derselben.

Den Schluss bildet das für jeden Praktiker so wichtige Capitel der Kyphoskoliose, deren Aetiologie und klinisches Verhalten Witzel, deren Behandlung Mosengeil bearbeitet hat. Dort findet sich eine klare und eingehende Auseinandersetzung der verschiedenen Anschauungen über die Entstehung der habituellen Skoliose, hier neben der Darstellung der bekannten und längst geübten Methoden besonders auch eine treffliche Anleitung zu einer richtigen und sachgemässen Anwendung der Massage, auf welche wir die Praktiker ganz besonders hinweisen möchten.

Heubner.

Die heutige Schulbankfrage, Vorschläge zur Reform des hygienischen Schulsitzens. Von Dr. Adolf Lorenz, Docenten an der Wiener Universität. Mit 46 in den Text gedruckten Abbildungen. Wien 1888. Alfred Hölder. Pr. 1.80.

Vorliegendes 63 Seiten umfassende Schriftchen, welches seines wichtigen Inhaltes wegen Aerzten und Schulmännern warm empfohlen werden muss, behandelt die Schulbank- oder richtiger Schulsitzfrage in einer klaren und möglichst erschöpfenden Weise, so dass der Leser dieses Buches in dieser Frage sich vollständig orientiren kann. Die recht sauber ausgeführten Abbildungen erleichtern das Verständniss der der Neuzeit entstammenden, oft recht complicirten Bankconstructionen. Die

Arbeit selbst ist in 5 Abschnitte getheilt, am Schlusse derselben befindet sich ein Literaturverzeichniss. In dem 1. Abschnitte werden zunächst die Mängel der alten Schulbänke hervorgehoben. Der Fehler liegt hier in dem argen Missverhältniss der Grösse des Kindes und derjenigen der Bank. Hierin findet Vf. aber nicht den Kernpunkt der Schulbankfrage, auch sind hier schon Schritte gethan — Masstabellen —, welche gegen jenen Umstand gerichtet sind. Vielmehr betrachtet Vf. die ganze Frage als eine Lehnenfrage. Complicirt wird die Sache noch dadurch, dass eine den hygienischen Anforderungen entsprechende Schulbank auch noch so eingerichtet sein soll, dass der Schüler darin bequem stehen kann — der pädagogische Theil der Schulbankfrage, wie Vf. sich ausdrückt. Im 2. Abschnitt führt Vf. die wesentlichsten neuen und neuesten Schulbanksysteme mit Hilfe von 32 Abbildungen dem Leser vor Augen und man wird unwillkürlich überrascht, was in dieser Richtung bereits geleistet worden ist, ohne dass jedoch eine vollkommene Lösung der Frage gefunden worden wäre. Was die Sitzeinrichtung anlangt, so unterscheidet man Pendel-, Schieb-, Klapp- und Rotationssitze. Weiter kommt auch die Anwendung der völlig freien Sitze (Sessel) in Frage. Diese durch derartige Vorrichtungen bezweckte Möglichkeit der Distanzveränderung (zwischen Sitz und Pult) kann aber auch durch Schiebe- oder Klappeinrichtung am Pulte erreicht werden. Eine solche Schulbank ist z. B. die Kunze-Schildbach'sche (Chemnitzer) Bank (Fig. 18). Der 3. Abschnitt giebt eine Kritik der Schulbanksysteme mit Rücksicht auf die pädagogische Forderung der Distanzverwandlung. Dies ist, wie wir schon sahen, durch die neuere Technik erreicht worden. Die verschiebbaren Pulte sind nach Vf. den verschiebbaren Sitzen noch vorzuziehen, wenn überhaupt hier gewählt werden soll. Im Allgemeinen geht aber des Vf.'s Meinung dahin, dass eine zweisitzige feste Bank mit geringer positiver Distanz (1—2 cm) und mit bequemer Rückenlehne allen anderen Systemen vorzuziehen ist. Das Kind kann in einer solchen Bank freilich nicht stehen, aber mit Leichtigkeit heraustreten. Dabei ist Billigkeit und Haltbarkeit ein weiterer Vorzug. Im Abschnitt 4 giebt Vf. eine Kritik der Schulbänke mit Rücksicht auf die Lehnenfrage und kommt hier zunächst zu dem Resultate, dass die Lehnen der meisten modernen Schulbänke schlecht sind. Eine sonst gute Schulbank muss eine geneigte hohe Rückenlehne besitzen. Da das Kind infolge des vielen Schreibens eine vordere Sitzhaltung einnimmt und diese wiederum durch die Länge der Zeit unzuträglich werden muss, so wird diesem Uebelstande nach dem Vorschlage des Vf.'s am Besten dadurch abgeholfen, dass das Kind nur in Reclinationslage (Fig. 33) schreiben sollte. Diese Lage würde auch für die Augen des Kindes nur vortheilhaft sein. Aber auch hier müsste die Möglichkeit einer Distanzverwandlung gegeben sein. Auch in dieser Richtung sind neuerdings Versuche gemacht worden. Die Figg. 34 ff. zeigen solche neu construirte oder umgeänderte Schulbänke.

Am Schlusse des 5. Abschnittes (Rückblick) hebt Vf. die Nothwendigkeit weiteren Strebens in der Lösung der Schulbankfrage hervor, angesichts der überhandnehmenden Kurzsichtigkeit und Schiefwuchses der Jugend. Höhne.

Nekrolog.

Dr. Karl Hermann Schildbach †.

Das Jahrbuch hat durch Schildbach's Tod einen treuen Freund und einen der ältesten und eifrigsten Mitarbeiter verloren. Gleich das 1. Heft des 1. Bandes (1868) bringt die Arbeit „Die Formen der habituellen Skoliose“, mit welcher er eine Reihe trefflicher Abhandlungen meist über diesen Gegenstand eröffnete. Noch im 26. Band finden wir eine kurze Arbeit von ihm über „Eine Stütz- und Druckmaschine bei Kyphose“. Die erschienenen Artikel über Diagnose und Behandlung der Skoliose gestaltete er mit vielfachen Ergänzungen zu einer 1872 erschienenen illustrirten Schrift über „Die Skoliose, Anleitung zur Beurtheilung und Behandlung der Rückgratsverkrümmungen für praktische Aerzte“, welche im 6. Band des Jahrbuches von Rauchfuss eingehend besprochen worden ist. Auf diesem Gebiete war er anerkannte Autorität, so dass er bei der Schwierigkeit der Aufgabe besonders berufen war dem praktischen Arzt ein abgerundetes praktisches Resumé seiner reichen Erfahrungen zu geben. Vorzugsweise in diesem Werke erkennt man die gute Beobachtungsgabe, die gewissenhafte und nüchterne, vollkommen ehrliche Darstellung des Thatsächlichen, ohne sich in hypothetische Speculationen einzulassen. Sein Ziel war, dass die Kenntniss und Behandlung der Rückgratsverkrümmungen nicht länger eine abgegrenzte Domäne einiger Specialisten, sondern Gemeingut aller Aerzte werden müsse. Jeder Arzt muss im Stande sein eine beginnende Verkrümmung richtig zu beurtheilen, die geeigneten Mittel zu ihrer Beseitigung anzuordnen und in der Ausführung zu leiten. 1877 erschien seine „Orthopädische Klinik“, welcher im Jahrbuche von Soltmann gedacht wurde. Hier erfahren wir, dass er in 17 Jahren allein 2081 Skoliotische behandelte. 1880 schrieb er „Kinderstubengymnastik“ und vorher „Die Schulbankfrage“. Ausserdem enthalten die Schmidt'schen Jahrbücher seine Berichte über die neueste Literatur zur Orthopädie und Heilgymnastik.

Schildbach wurde am 1. Juni 1824 in Schneeberg im sächsischen Erzgebirge geboren, besuchte die Nicolaischule in Leipzig, liess sich Michaelis 1843 als Student der Medicin immatriculiren und legte am 1. April 1846 das theoretische Examen ab; dann zog er nach Heidelberg um Henle und Pfeuffer, Naegele und Chelius zu hören. Auch bei Gervinus belegte er ein politisches Colleg. Er war schon in der Jugend ein glühender Vaterlandsfreund, mit Leib und Seele Burschenschaftler, als welcher er sich bis zu seinem Tode in der echt deutschen Gesinnung, der Schlichtheit und Einfachheit, Biederkeit und Wahrhaftigkeit seines Wesens und dem treuen, warmen Herzen zu erkennen gab. 1847 promovirte er mit einer Dissertation geburtshilflichen Inhaltes. Dann liess er sich in Lössnitz im Erzgebirge als praktischer Arzt nieder, nahm kurze Zeit darauf eine Stelle als Reisearzt an, um Mitte 1851 wieder nach Lössnitz zurückzukehren. Da er hier geringen Verdienst und sehr viel Arbeit hatte, ohne Zeit zu haben sich fort-

bilden zu können, so übernahm er in Oliva bei Danzig 1853 die Wassercur- und Heilgymnastikanstalt. Dort blieb er 6 Jahre und als ich zur Zeit der Naturforscherversammlung in Danzig in dem zaubervollen Park zu Oliva an dem herrlichen Gestade der Ostsee mit ihm Stunden reichen Genusses verlebte, erhielt ich einen Einblick in dies treue Herz und konnte erkennen, welch segensreiche Stellung er hier gehabt haben musste. Mancher eilte auf ihn zu und dankte ihm noch nach so langer Zeit für sein früheres Wirken. Hier begründete er seine Kenntnisse der Orthopädie und schickte von hier aus eine eingehende Besprechung der ausgezeichneten Schrift „Zimmergymnastik“ von Schreber, welcher die berühmte orthopädische Anstalt in Leipzig leitete, in ein Fachjournal. Dadurch wurde er der unsere. Schreber wurde auf ihn aufmerksam, correspondirte mit ihm und da er für seine Heilanstalt eine tüchtige Hilfe brauchte, so bot er ihm 1859 die Vicedirectorstelle seiner Anstalt an, worauf Schildbach einging. Als 1861 Schreber starb, übernahm er die Anstalt allein und behielt sie bis zu seinem Tode. 1884 feierte er sein 25 jähriges Directorjubiläum im Kreise seiner engeren Familie, seines Pensionates — seiner erweiterten Familie und nächsten Freunde. Unter seiner Leitung entwickelte sich die Anstalt ausgezeichnet, behauptete sich nicht allein bis heute als eines unserer besten orthopädischen Institute, sondern erwarb sich auch durch die vorzügliche Diätetik und Curmethode seines Leiters, der auch das individuelle Leben der Zöglinge eingehend berücksichtigte, grossen Ruf.

Seine Poliklinik sowie die orthopädischen Turncurse in Schildbach's Anstalt haben der Stadt Leipzig grossen Segen gebracht; letztere sind nicht nur von grossem Nutzen für die ersten Anfänge der Skoliose, sondern besonders werthvoll bei Schwächlichen und Bleichsüchtigen in den Fällen, wo die schwachen Muskeln besonders active Leistungen schwer zu Stande bringen.

Schildbach's grosses Interesse und Kenntniss in allen ärztlichen Fragen, seine wahrhafte, zuverlässige und unabhängige Natur hatten ihn zum Vorstand des ärztlichen Kreisvereins sowie zum ausserordentlichen Mitglied des königlich sächsischen Landesmedicinalcollegiums erhoben.

In seiner Familie überaus glücklich wurde er in seiner arbeitsvollen Stellung in der Heilanstalt von seiner verehrungswürdigen Gattin auf das Beste unterstützt.

Durch einen Fall zog er sich eine Fractur des Schenkelhalses und innere Blutungen zu, an deren Folgen er in der Nacht vom 12.—13. März starb.

Sein Wesen und sein Wirken wird in treuer Erinnerung bleiben.

B. Wagner.

IX.

Die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin, speciell mit Chinininjectionen.

Von

FERVERS.

„Der Keuchhusten dauert solange, bis er aufhört." Das ist die süddeutsche Bauernregel, welche nach dem Ausspruche Vogels auf dem VI. Congresse für innere Medicin (1887) durch die bisherige Therapie des Keuchhustens „sich leider als wahr erwiesen hat". Ein solcher Nihilismus betreffs der Keuchhustentherapie ist allerdings in der Volksanschauung tief eingewurzelt; dass er aber auch von autoritativer Seite her so offen ausgesprochen wird, ist ebenso auffallend, als bedauernswerth. Der leidige Gedanke: „Es nutzt doch nichts" ist in unzähligen Fällen Schuld daran, dass man die kranken Kinder dem Arzte erst zuführt, wenn sich die Krankheitserscheinungen bis zu einer beängstigenden und unerträglichen Hochgradigkeit gesteigert, wenn sich schon bedenkliche Complicationen mit besonderen gefahrdrohenden Erscheinungen eingestellt haben. Dass dann die ärztliche Kunst die bösartige Krankheit nicht mit einem Schlage beseitigen kann, ist nicht zu verwundern, zu beklagen aber ist es, dass auf diese Weise einer Krankheit freier Lauf gelassen wird, welcher ein so grosser Antheil an der Morbidität und Mortalität im Kindesalter zugesprochen werden muss. Ist doch die Krankheit so sehr verbreitet, dass das Gros der ganzen Kinderwelt davon einmal ergriffen wird. Es starben aber nach einer Statistik Hagenbachs (13) von keuchhustenkranken Kindern: unter 1 Jahr 26%, von 1—2 Jahren 13,8%, von 2—5 Jahren 3%, von 5—15 Jahren 1,8%. Zu ähnlichen Resultaten haben die Zusammenstellungen anderer Autoren geführt. In allen diesen Angaben sind aber noch unberücksichtigt diejenigen, welche erst nach längerer Zeit an durch Kcheuhusten verschuldeten

anderweitigen Krankheiten zu Grunde gehen. Erinnern wir uns nur an die häufigen Beziehungen, welche sich zwischen Lungentuberculose und Keuchhusten finden.

Solche Betrachtungen müssten es im höchsten Grade bedauernswerth machen, wenn jene im Volke herrschende und leider jetzt schon nicht selten von Aerzten getheilte Anschauung infolge des erwähnten Ausspruches von sonst so massgebender Seite neue Anhänger fände, und sich der Glaube, dass gegen den Keuchhusten nun einmal kein Kraut gewachsen wäre, weiter verbreiten sollte, eine Befürchtung, die bei der eingehenden Besprechung der Congressverhandlungen in Tageszeitungen sehr nahe liegt. Nicht nur dass damit die Möglichkeit, in einem betreffenden Falle durch entsprechende Medication die Dauer der Krankheit abzukürzen oder doch wenigstens die Heftigkeit derselben zu mildern, verloren ginge, es würde auch durch den Mangel einer ärztlichen Ueberwachung das rechtzeitige Einschreiten beim Hinzutreten einer complicirenden Erkrankung versäumt werden.

Dass aber jene Anschauung nicht den Thatsachen entspricht, dass dieselbe nicht „sich bisher als wahr erwiesen hat", sondern eine irrthümliche ist, das dürften die nachstehenden Betrachtungen und Mittheilungen zur Genüge beweisen.

Vor dem Eingehen auf die Therapie des Keuchhustens ist es nothwendig, kurz seine Pathogenese zu berühren. Verschwindend klein ist die Zahl derjenigen Forscher, welche die Erkrankung lediglich als Katarrh oder blos als Neurose gelten lassen wollen. Diese wenigen ausgenommen, stimmen vielmehr alle neuern Autoren darin überein, dass der Keuchhusten zu den Infectionskrankheiten gehöre. Auch die Contagiosität der Krankheit ist durch zahlreiche Beobachtungen zur Evidenz bewiesen. Die Immunität, welche die Krankheit nach einmaligem Auftreten den befallenen Individuen hinterlässt, sowie der cyklische Verlauf der Erkrankung sprechen ebenfalls mit grosser Bestimmtheit für den infectiösen Charakter.

Den Infectionsstoff oder Krankheitserreger nun ausfindig zu machen und näher kennen zu lernen, war bereits das Ziel mancher Untersuchungen. Schon im Jahre 1867 kamen die ersten diesbezüglichen Nachrichten von Henke (15) und von Poulet (36), denen bald darauf noch einige Beobachtungen von Binz und Jansen (21) folgten. Letzerich (25) stellte im Jahre 1873 zuerst mit dem von ihm gefundenen Keuchhustenpilz Thierexperimente an, während Tschamer (47) im Jahre 1876 sogar an sich selbst und noch einem andern Menschen seinen neuen Pilz erprobte. Jedoch gelang es den beiden letztern Forschern bei der Mangelhaftigkeit ihrer

Untersuchungsmethoden ebenso wenig, wie den drei vorbenannten, die Specifität der von ihnen beschriebenen Mikroorganismen nachzuweisen. Auch der Bacillus Burgers (8) ist weder durch charakteristische Formen und besondere Färbungsmethoden, noch durch Culturen und Uebertragungsversuche als specifisch und pathogen erwiesen worden. Wirklich entdeckt ist also der Keuchhustenpilz bis heute noch nicht.

Ebenso wenig ist in der Lehre von dem Sitze der Erkrankung eine einheitliche Auffassung erzielt, vielmehr sind die neuern Autoren in zwei Lager geschieden. Auf der einen Seite wird behauptet, das Hustencentrum des Rückenmarks sei durch ein im Blute kreisendes specifisches Gift dahin verändert, dass eine leichte periphere Reizung der normal leitenden sensibeln Fasern die Hustenanfälle auslöse; auf der andern Seite wird gerade die Peripherie, die Schleimhaut mit ihren sensibeln Nerven, für leichter erregbar und besser leitend angesehen und zwar auf Grund eines auf gewissen Partien der Respirationsschleimhaut localisirten Virus.

Die letztere Ansicht hat in dem laryngoskopischen Befunde eine Stütze gesucht. Von Rehn (39) wurde die ursächliche Entzündung auf die Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder localisirt, und Rossbach (43) sah sogar lediglich in dem Bronchokatarrh die einzig wesentliche Erscheinung. Meyer-Hüni (29) dagegen findet die typischsten Regionen für die Entzündung gerade oberhalb der Stimmbänder im Eingang des Kehlkopfs und in der Schlundschleimhaut. Auch Herff (17) sah an sich selbst constant die intensivsten Erscheinungen auf den Aryknorpeln und im Interarytänoidraume. Löri (26) schliesslich beobachtete, dass die Entzündungserscheinungen sowohl was ihre Intensität, als ihren Ort betrifft sich sehr wechselvoll verhalten. Hiernach ist nicht zu leugnen, dass bei diesem Zwiespalt der Laryngologen ihre Befunde noch keine sichere Stütze für eine Erklärung der Krankheit abgeben können. Und so bleibt aus allen neuern Erklärungen über das Wesen des Keuchhustens für die Therapie nur der eine Satz zu berücksichtigen, dass sie es jedenfalls mit einer Infectionskrankheit zu thun hat, welche durch pathogene Organismen verursacht ist. Nur so lässt sich die eminente Ansteckungsfähigkeit des Keuchhustens ungezwungen verstehen.

Der erste therapeutische Versuch, der aus der Anschauung von dem mikroparasitären Ursprung unserer Krankheit hervorging, wurde im Jahre 1868 von Binz (4) gemacht und zwar auf Grund seiner Entdeckung von der antimycotischen Eigenschaft des Chinins. Früher waren schon von englischen Autoren Präparate der Chinarinde bei Keuchhusten gegeben worden, aber nur als Tonikum in protrahirten

Fällen und bei schwächlichen Kindern, und in diesem Sinne war es auch in Deutschland nach dem englischen Vorbilde von einigen Aerzten zur Anwendung gebracht worden. Ausserdem war es noch von A. Goetz (12) in Südrussland benutzt worden, jedoch waren dessen Empfehlungen völlig unbekannt geblieben. Binz gebührt das Verdienst, das Chinin zuerst auf Grund bestimmter pharmakodynamischer Eigenschaften desselben zur Behandlung des Keuchhustens empfohlen und die Aufmerksamkeit der Aerzte auf dieses Mittel gelenkt zu haben. Er wies besonders darauf hin, dass man im kindlichen Alter mit den Gaben nicht ängstlich zu sein brauche, Verdauung und Allgemeinbefinden würden nicht geschädigt.

In einer grössern Zahl von Fällen wurden starke Gaben von Chinin zuerst angewandt von Jansen (21) [1868], einem Schüler von Binz. In seiner Arbeit wird die Ansicht aufgestellt (welche übrigens bald darauf von Binz zurückgezogen wurde), „dass das Chinin, wenn es wirken soll, nur in Lösung gegeben werden darf". Die Erfolge des Medicaments werden nämlich seiner localen Wirkung auf die Schleimhaut der Schlund- und obern Larynxgegend, die in ihrem Secrete den Keimboden für den Ansteckungsstoff abgeben soll, zugeschrieben. In der Regel wird „Chin. mur. 0,3—0,5 auf Aqu. dest. 40,0—50,0, 2—3stündlich ein Theelöffel zu geben" verordnet.

Als nächster giebt Breidenbach (5) [1870] auf Grund seiner bei einer Epidemie gemachten Erfahrungen eine sehr warme Empfehlung des Chinins, dessen Wirkung er eine wirklich prompte nennt. Er hebt aber hervor, dass diese Wirkung zuweilen erst bei noch grössern Dosen, als sie Binz empfohlen hatte, eintrat, und dass er bei Kindern von 8 Jahren sogar 1,0 g Chin. mur. pro die gegeben habe.

Steffen (45) [1871] theilt mit, dass er „in der Mehrzahl der Fälle prompte oder ziemlich schnelle Wirkung", in einzelnen Fällen aber auch nur einen mässigenden Einfluss oder gar keine Wirkung gesehen habe. In 2 Fällen hat er den Kindern mit Erfolg das Medicament per Clysma beigebracht. Seine Dosen bei innerer Darreichung schwanken nach Alter und Heftigkeit der Erkrankung zwischen 0,1 und 1,0 pro die.

Ed. Rindfleisch (41) [1873] berichtet günstige Erfahrungen von einigen mit Chinin behandelten Fällen. Besonders auffallend ist ihm das Fernbleiben nächtlicher Paroxysmen, wenn das Mittel Abends spät zu 0,3—0,5 gegeben wird.

Dawson (10) [1873] hat 19 Fälle mit Chinin behandelt, nur 2 derselben zeigen ungenügende Resultate. Diese aber sind ambulatorisch behandelte, bei denen die Verordnungen nicht regelmässig befolgt sind. Von den schwersten Fällen, 9 an der Zahl, hat nur einer drei Wochen lang widerstanden.

Dawson benutzt nur starke Gaben, unbekümmert um anfängliches Erbrechen. Er verordnet die saure Lösung des Chlorats oder Sulphats im Verhältnisse von 1,0 bis 2,3 auf 100,0 und lässt stündlich davon einen Theelöffel nehmen.

Keating (22) [1873] betrachtet das Chinin zwar nicht als ein Specificum, aber als ein ausgezeichnetes Hilfsmittel, besonders vermindere es die Zahl der Anfälle. Seine Dosis ist nach dem Alter von 2 bis 12 Jahren 0,6 bis 0,9 pro die. Er giebt es in Lösung mehrere Male täglich und hält es für nützlich, von Zeit zu Zeit den Gebrauch des Medicaments zu unterbrechen. Bei Säuglingen ist nach ihm die Anwendung wegen des constanten Erbrechens contraindicirt.

Rapmund (38) [1874] preist den äusserst gelinden Verlauf, den der Keuchhusten bei einer täglichen Chinindosis von 0,1 bis 0,2 stets nehme. Die doppelte Dosis, und zwar in einer Glycerinlösung, gab er in einigen Fällen per anum. Wenn er niemals, wie er sagt, eine vollständige Beseitigung oder bedeutende Abkürzung der Krankheit beobachtet, so liegt der Grund hierfür ganz zweifellos in seiner zu tief gehaltenen Dosirung.

Reynolds (40) [1876] erzählt 4 Fälle, in welchen das Chinin als Bisulphat verabreicht sich äusserst wirksam erwies. Er nennt es ein Specificum, welches fast plötzlich die am meisten quälenden Symptome unterdrücke. Er glaubt diese Behandlung entdeckt zu haben, wird dafür aber auf Seite 657 von einem Münchener Arzte L. Popp zurechtgewiesen, der diese Entdeckung incorrect dem Kinderarzte A. Steffen zuschreibt.

Bruen (6) [1875] sieht weniger guten Erfolg, wenn er das Chinin anhaltend in kleinen Gaben reicht, dagegen einen sehr günstigen, wenn er rasch nach einander steigende Gaben 5 Tage lang giebt, einige Tage aussetzt und dann wieder beginnt. In vielen Fällen mit 40 bis 50 täglichen Paroxysmen hat er fast sofort eine Besserung eintreten gesehen. Einem Kinde unter 3 Jahren giebt er mindestens 0,6 pro die, einem Kinde von 12 Jahren aber bis zu 1,2. Ueble Folgen von den grossen Dosen hat er nie wahrgenommen.

Hesse (18) [1875] kommt auf Grund seiner in der Göttinger medicinischen Poliklinik gemachten Erfahrungen zu folgenden Urtheile: „Das Facit der vorstehenden Beobachtungen ist, dass das Chinin in keinem Falle von Tussis convulsiva unversucht bleiben sollte. Unter allen Mitteln, welche empfohlen wurden, nimmt es vielleicht die erste Stelle ein.“ Er giebt in seinen Fällen, wie Binz vorgeschlagen hatte, täglich soviel Decigramme Chin. mur., als das Kind Jahre zählt, und zwar in einer Dosis Abends.

Porter (35) [1876] schliesst sich ganz den Ansichten und der Ordinationsweise des oben citirten Dawson an.

Hagenbach (13) [1876] nennt in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten das Chinin dasjenige Mittel, welches nach den Empfehlungen bewährter Beobachter und seiner eigenen ziemlich ausgedehnten Erfahrung von allen Mitteln das meiste Vertrauen verdiene.

Pick (34) [1877] steigt bei Kindern von 5 Jahren zu Dosen von 1,0 pro die und sieht dabei in einer grossen Zahl von Fällen ausser der symptomatischen Besserung eine entschiedene Abkürzung des convulsivischen Stadiums. Er bemerkt noch, dass Chininclystire nicht so erfolgreich sind, als der Gebrauch per os.

Swan (46) [1879] hat 42 Fälle beobachtet. Er lässt die schwefelsaure Chininlösung mit Gerbsäure versetzen, um durch Entstehung von gerbsaurem Chinin den bittern Geschmack zu unterdrücken. Die Fälle haben folgenden Verlauf: 6 Kinder verweigerten die Aufnahme absolut, 6 andere entzogen sich der Beobachtung, 2 starben während der Behandlung an Marasmus, 3 Fälle waren so milde, dass überhaupt nichts geschah, 8 zeigten nicht den geringsten Erfolg, 2 eine deutliche Besserung, 15 wurden innerhalb durchschnittlich 4 Tagen vollständig geheilt. Nähere Angaben über Dosis fehlen.

Becker (2) [1880] rühmt die guten Erfolge des geschmackfreien Chinin. tannicum, will aber seine Anwendung doch auf die Fälle beschränkt wissen, in denen man die beiden officinellen Salze den Patienten nicht beibringen kann.

Rossbach (43) [1880] hebt am Schlusse seiner Arbeit über die Lehre vom Keuchhusten die günstigen Resultate der Chininbehandlung desselben hervor.

Auch Moscatelli (31) [1880] sieht in grossen Chinindosen das rechte Mittel gegen Keuchhusten.

Bickel (3) [1882] empfiehlt die consequente Durchführung der Chininbehandlung und erreicht mit ihr in den meisten Fällen eine Reduction der Krankheitsdauer auf die Hälfte. Er giebt das salzsaure Chinin in wässriger Lösung und zwar nach dem Alter steigend bis 0,5 pro die.

Koch (23) [1882] hat von der Anwendung des Chinolinum tartaricum, 0,5 pro die, eine günstige Einwirkung auf den Verlauf des Keuchhustens gesehen. Störende Nebenwirkungen sollen dabei nicht auftreten.

Parker (33) [1883] berichtet vorzügliche Resultate von kleinen, häufig gegebenen Dosen von Chinin. sulph.

Cassel (9) [1883] vergleicht die literarischen Mittheilungen über die neueren gegen Pertussis angewandten Mittel mit einander und kommt zugleich auf Grund eigener Er-

fahrungen zu dem Resultate, dass das Chinin eins der besten Mittel sei, bemerkt aber, dass die Schwierigkeiten, welche seiner Anwendung entgegenständen, oft die Ursache wären, dass dieses Mittel seine Wirkung nicht entfalten könne.

Sauerhering (44) [1885] giebt mit Erfolg kleine Dosen von Chinin je nach dem Alter von 0,04 bis 0,25 in dreistündlichen Gaben drei Tage lang, lässt dann eine dreitägige Pause folgen und wiederholt diesen Wechsel bis zum Aufhören der Anfälle, welches Resultat gewöhnlich nach der dritten Ordination eintritt. Die kleinen Patienten sollen zwar zuweilen von den grossen Dosen Chinin etwas benommen und schläfrig werden, ihr Appetit dagegen soll sich niemals nachtheilig beeinflusst zeigen.

Buchal (7) [1886] empfiehlt auf Grund seiner Versuche in der Greifswalder Poliklinik das Chinin. tannic., da bei seinem Gebrauche fast ausnahmslos eine Besserung eintrat, und meist nach zwei bis drei Wochen die convulsivischen Hustenanfälle verschwanden. Er ordinirt eine zweimalige Dosis von soviel Decigrammen, als das Kind Jahre zählt.

Mueller-Pauly (32) [1886] machte, wie ein Schweizer Correspondent berichtet, auf einer Versammlung der medicinischen Gesellschaft von Luzern die Mittheilung, dass er von der Darreichung des gerbsauren Chinins in Chocoladeplätzchen, welche bis zu 0,25 davon enthielten, gute Erfolge gesehen habe.

Binz resumirt in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin im Jahre 1887 folgendermassen: „Wenn der Arzt es versteht, seinen Keuchhustenkranken Chinin in zweckentsprechender Gabe täglich beizubringen, so wird er damit in der grossen Mehrzahl der Fälle die Krankheit ganz wesentlich abschwächen und abkürzen. — Je früher diese Behandlung anfängt, um so günstiger ist der Erfolg. — Das Alter des Kindes macht für deren Prognose keinen merklichen Unterschied.“

Dieses sind die aus der einschlägigen Literatur gesammelten Bestätigungen des Erfolges der Chinineinverleibung in den Magendarmtractus. Viele der genannten Autoren berichten ausdrücklich, dass sie manchmal nicht nur Besserung, sondern ein plötzliches Sistiren oder eine erhebliche Abkürzung der Krankheit erzielt hätten. Als solche Beispiele, in denen durch innere Verabreichung per os der Keuchhusten geradezu in kürzester Zeit coupirt wurde, mögen nachstehend einige vom Verfasser dieses vor kurzem in der Bonner Kinderpoliklinik beobachtete Fälle angeführt werden.

S. Theodor, 6 Jahre alt. Sehr heftiger Keuchhusten seit ungefähr 14 Tagen. Zahl allein der nächtlichen Anfälle 30 bis 40. Erhielt

2 Tage lang eine dreimalige Dosis von 0,4 Chin. mur. und darauf 3 Tage eine solche von 0,5. Nach der fünftägigen Chininverabreichung Zahl der in 24 Stunden erfolgenden Anfälle nur mehr 13. Noch 5 Tage lang wurde 0,9 Chin. mur. pro die verabreicht, dann war nur noch ein leichter katarrhalischer Husten vorhanden. Die stärkste Tagesdosis von 1,5 hatte als nicht beabsichtigte Nebenwirkung nur etwas Schläfrigkeit im Gefolge. Das Chinin wurde in Pulverform verschrieben und nur mit etwas stark angezuckertem Wasser genommen.

Drei Geschwister K. kamen gleichzeitig wegen heftigen Keuchhustens in Behandlung. Das älteste Kind, 6 Jahre alt, vor einer Woche erkrankt, hatte 18 Anfälle. Es erhielt 2 Tage täglich dreimal 0,4 Chin. mur. Am dritten Tage schon auffallende symptomatische Besserung. Weiterhin wurde noch verabreicht: 2 Tage dreimal täglich 0,3, 1 Tag zweimal 0,3 und 2 Tage zweimal täglich 0,1, so dass die Therapie im Ganzen 7 Tage gedauert hatte. Nach dieser Zeit waren alle Symptome des Keuchhustens völlig verschwunden.

Das zweite der Geschwister, 4½ Jahre alt, zeigte vor 10 Tagen die ersten charakteristischen Symptome. Zahl der Anfälle 25, mit Erbrechen und Blutungen unter die Conjunctiva. Es erhielt 2 Tage hindurch dreimal täglich 0,3 Chin. mur., weitere 3 Tage zweimal täglich dieselbe Dosis. Schon nach dieser fünftägigen Verabreichung erfolgten keine charakteristischen Keuchhustenanfälle mehr und die weitere Beobachtung zeigte auch keine Recidive.

Das jüngste der Geschwister, 3 Jahre alt, hatte seit 8 Tagen die heftigsten Anfälle, deren Zahl nun auf 22 gestiegen war. Es zeigte nach den ersten Tagen, in denen es täglich 0,3 Chin. mur. erhielt, ebenso, wie die beiden älteren, eine Besserung aller Symptome. Der Fortschritt zum Bessern war aber ein schwankender. Während nämlich die beiden älteren Kinder die Kapseln mit dem Chininpulver ohne Anstand verschluckten, zerkaute das jüngste gelegentlich eine Kapsel und sträubte sich nun gegen die weitere Verabreichung. Die Eltern cachirten die Kapseln, indem sie dieselben in eine Pflaume steckten oder mit Kraut umhüllten. Zwar blieb die Ordination dieselbe, zweimal täglich 0,3 Chin. mur., jedoch war die wirkliche Verabreichung eine unregelmässige. Die Heilung, welche bei den beiden ältern Kindern schon nach 7 bezw. 5 Tagen eingetreten war, erfolgte erst nach 14 Tagen.

Anlangend die Frage, auf welche pharmakodynamische Eigenschaft des Chinins der allerseits beobachtete Erfolg zurückzuführen sei, so wollen die Einen — unter diesen vor Allem Rossbach (43) — den Erfolg ausschliesslich der die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks herabsetzenden Wirkung des Chinins zuschreiben, während Andere — an ihrer Spitze Binz (4) — nur seine antizymotischen Eigenschaften als wirkend betrachten. Zu Gunsten letzterer Auffassung sprechen schon allein jene Fälle, wie die zuletzt mitgetheilten, in welchen nach dem Gebrauche einiger grösserer Dosen die Krankheit wie abgeschnitten ist. Eine einfache Herabsetzung der Reflexerregbarkeit könnte während der Dauer der Medication zwar die Anzahl und Heftigkeit der Anfälle modificiren, nicht aber die Wirkung haben, dass dieselben nicht mehr wieder-

kehren. Die Möglichkeit, dass gleichzeitig auch eine beruhigende Wirkung zur Geltung komme, soll aber deshalb nicht ausgeschlossen werden.

Die schon im Jahre 1868 von Binz (4) ausgesprochene, bald aber wieder aufgegebene Idee von der localen Wirkung des Chinins kam wieder zur Geltung, als Letzerich (25) im Jahre 1873 die Localisirung des Giftes auf die Respirationsschleimhaut bewiesen zu haben glaubte. Derselbe wandte zuerst Insufflationen von Chininpulver in Kehlkopf und Trachea an und lobte sehr die Erfolge dieser Medicamentation.

Auch Henke (15) [1874] wurde durch seine mikroskopischen Befunde zu örtlicher Behandlung veranlasst. Durch Chinininhalationen will er sowohl symptomatische Besserung, als auch eine Abkürzung des Krankheitsverlaufes gesehen haben.

Ebenfalls zieht Hagenbach an dem oben erwähnten Orte die Touchirungen des Rachens und Kehlkopfeinganges mit Chininlösungen der innerlichen Verabreichung des Mittels vor.

Lasinski (24) [1877] preist die Insufflationen von Acid. salicyl. mit Chin. mur. (2 : 1) als die Abortivkur des Keuchhustens.

Mannheimer (28) [1878] behandelte neun Patienten mit Insufflationen eines Chinin-Kalkgemisches. In 4 bis 7 Tagen war die Krankheit alle Male geheilt.

Nebenbei sei hier noch erwähnt, dass Michael (30), welcher die in neuester Zeit vielfach zur Anwendung gekommenen Insufflationen in die Nase zuerst empfahl, sich zu diesem Zwecke ausser anderen Mitteln auch des Chinin. sulphur. bediente. Er sowohl, als auch Bachem (1) und Lublinsky (27), welche gleichfalls zu den Insufflationen das Chinin benutzten, kamen zu dem Resultate, dass diese Behandlungsmethode von unbedingtem Einflusse auf das spasmodische Stadium sei und dasselbe wesentlich abkürze. Ob es sich hier aber um eine Wirkung des in den Säften circulirenden Chinins handelt, ist zweifelhaft.

Schon aus dem Eingangs erwähnten Ausspruche Vogels ist anzunehmen, dass die Zahl derjenigen Aerzte, welche sich der Chininbehandlung gegenüber ablehnend verhalten, keine geringe ist. Jedoch finden sich nur wenige Autoren, welche in der Literatur einen directen Widerspruch erheben. Unter diesen wäre zunächst Henoch zu nennen. Ueber die Mittheilungen von Binz und Jansen im Jahre 1886 in Virchows Jahresbericht referirend, bemerkt er, dass er schon lange vorher das Chinin bei Keuchhusten wiederholt angewandt habe, ohne zu einem günstigen Resultate zu gelangen. Auch in seinem Lehrbuche hält er diese Ansicht über das Chinin, von dem er „nie einen entscheidenden Erfolg beobachten konnte“,

aufrecht. Wie, wie lange und in welcher Dosis er das Mittel benutzte, ist nicht erwähnt.

Hartwig (14) [1877], der für die Behandlung des Keuchhustens zwei Grundsätze aufstellt, nämlich erstens die erhöhte Erregbarkeit der Respirationsschleimhaut herabzusetzen, zweitens den Infectionsstoff zu vernichten, anerkennt für das Chinin nur eine Wirkung nach der ersten Richtung hin, hält dieselbe aber für bei weitem nicht ausreichend.

Heubner (19) [1881] veröffentlicht eine Reihe therapeutischer Versuche, die er bei Keuchhusten mit fünf Mitteln anstellte. In der vergleichenden Zusammenstellung dieser Mittel weist er dem Chinin in Bezug auf die Abkürzung der Krankheit die zweite Stelle, nach der Belladonna, in Bezug auf symptomatische Beeinflussung derselben erst die vierte Stelle an. Diese Zurückstellung des Chinins erklärt sich aber durch die allzu kleinen Dosen, welche auch bei älteren Kindern 0,3 pro die nicht überstiegen.

Fragen wir uns nach den Ursachen der paar Widersprüche über den Werth der Chinintherapie, so ist vorab zu bemerken, dass denjenigen nicht zugestimmt werden darf, welche sich lediglich darauf gründen, dass das Chinin nicht in allen Fällen eine baldige Heilung zu Stande bringe. Dies ist selbstverständlich ebenso unberechtigt, als wollte man die Malaria nicht mehr mit Chinin behandeln, weil auch bei dieser Krankheit Fälle vorkommen, in denen dasselbe die erwünschte Heilung überhaupt nicht oder erst nach wiederholter Anwendung herbeiführt. Es kann nämlich nicht geleugnet werden, dass einige Fälle von Keuchhusten auch bei einer allen Anforderungen entsprechenden Darreichung des Chinins nicht auf dasselbe reagiren, ohne dass die Gründe hierfür durchschaut oder gar vorhergesehen werden könnten. So wird z. B. erfahrungsmässig von mehreren erkrankten Geschwistern das eine Kind überraschend schnell geheilt, während das andere bei der gleichen Medication gar keine Besserung zeigt. Mag auch die Zahl solcher Fälle in der einen oder andern Epidemie einmal eine relativ grössere sein, als die Zahl der dem Chinin widerstehenden Intermittensfälle, so kann doch die aus der Heilung vieler anderer Fälle sich ergebende Thatsache, dass das Chinin ein Specificum sei, damit nicht widerlegt werden. Nicht jeder Fall von Syphilis wird durch Quecksilber geheilt.

Auch darf derjenige keinen durchschlagenden Erfolg von dem Chinin erwarten, der aus Rücksicht auf das jugendliche Alter seiner Patienten denselben allzu geringe und zaghafte Dosen verabreicht, was um so weniger am Platze ist, als gerade der kindliche Organismus relativ grössere Chinindosen

als der Erwachsene erträgt. Hierzu kommt noch, dass bekanntlich von einem so schwer dem Kinde beizubringenden Mittel eine nicht zu vernachlässigende Menge gar nicht in den Darmtractus gelangt, sondern durch das Sträuben des Kindes verloren geht, indem es entweder gar nicht aufgenommen oder nach kurzer Zeit erbrochen wird. Das Erbrechen tritt um so eher ein, als durch das erzwungene Beibringen des Mittels ein Anfall hervorgerufen wird. Gerade diesem Umstande, dass Erbrechen erfolgt, ehe hinreichende Zeit zur Aufsaugung verflossen ist, — zumal dieselbe wegen der häufig bereits durch Stauung beeinträchtigten Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut nicht so prompt, wie unter normalen Verhältnissen erfolgt — wird es oft zuzuschreiben sein, dass in vielen Fällen selbst das in genügender Dosis dem Magen einverleibte Chinin nicht von dem erwarteten Erfolge begleitet ist. Mit der Verordnung dieses Arzneimittels ist also noch nicht immer erreicht, dass dasselbe auch in der beabsichtigten Menge in die Säftecirculation gelangt. Hat doch die Erfahrung fernerhin selbst mit dem Factum zu rechnen gelehrt, dass thörichte Mütter oder Pflegerinnen ihren Kleinen die „so bittere Arznei" gar nicht verabreichen, dem Arzte aber die genaue Befolgung seiner Vorschriften vorspiegeln.

Ein weiterer Grund für die Misserfolge der Chininbehandlung kann in der ungenügend langen Dauer derselben liegen. Wer nach einigen Dosen sofort Erfolg sehen will und beim Ausbleiben desselben statt einer consequenten Fortsetzung der begonnenen Medicamentation dieselbe verlässt, wird schliesslich viele negative Resultate seiner Behandlung zu verzeichnen haben. Ebenso wenig dürfte auch derjenige befriedigt werden, welcher erst bei den heftigsten Krankheitserscheinungen und gefahrdrohenden Complicationen zu dem Chinin greift als einem Rettungsmittel, das alle diese Erscheinungen nun prompt zurückdrängen soll.

Endlich ist zu betonen, dass sehr Vieles auf die Wahl eines zweckmässigen Präparates ankommt. Im Allgemeinen wird die günstigste Wirkung von dem Präparat zu erwarten sein, welches am schnellsten und vollkommensten resorbirt wird. Eben diese Präparate lassen aber auch vermöge ihrer leichten Löslichkeit den bittern Geschmack sehr schnell zur Empfindung kommen, ein Uebelstand, welcher vielfach andern weniger löslichen Präparaten, namentlich dem Chininum tannicum, den Weg in die Praxis gebahnt hat. Doch kann die Einführung gerade des Chininum tannicum trotz der günstigen Beurtheilung, die das Zimmer'sche Präparat vielfach erfahren, nicht als vortheilhaft angesehen werden, vielmehr erscheint es uns zweifellos, dass gerade das Chininum tannicum zu einem

grossen Theile den Misscredit der ganzen Chininbehandlung verschuldet hat. Der geringe und wechselnde Gehalt an dem wirksamen Alcaloid dieses nicht officinellen Präparates, seine geringere Löslichkeit und schwerere Resorbirbarkeit sind Nachtheile, welche durch den einzigen, freilich grossen Vorzug der Geschmackfreiheit durchaus nicht ausgeglichen werden. Wenn Becker (2) die schnelle Resorbirbarkeit desselben durch Versuche an sich selber bewiesen zu haben glaubt, so ist doch zu berücksichtigen, dass die Resorptionsfähigkeit des gesunden Magens eines Erwachsenen, erhöht durch gleichzeitige Einführung eines starken Alcoholicum, mit der Resorptionsfähigkeit des oft miterkrankten Magens eines vom Keuchhusten befallenen Kindes durchaus nicht verglichen werden kann. Zudem hat Becker nur den qualitativen Nachweis des Alcaloids gebracht, nicht aber gezeigt, in welchen Mengenverhältnissen dasselbe durch den Säftekreislauf hindurchgeht.

Da unstreitig die officinellen Salze in Bezug auf sichere Wirksamkeit den Vorzug verdienen, hat man versucht, den durch nichts zu corrigirenden bittern Geschmack durch Kapseln etc. zu verdecken. Bei älteren Kindern ist dies möglich, wenn man auch seine Bemühungen nur allzu häufig vereitelt sehen wird, indem das Kind die Kapseln, Pillen oder Oblaten zerkaut, statt sie zu verschlucken. Bei jüngern Kindern aber wird man auf diese Weise nur selten eine regelmässige Darreichung erzwingen.

Alle anderen Vorschläge, durch Zusatz von Corrigentien den üblen Geschmack zu beseitigen, haben sich nicht bewährt.

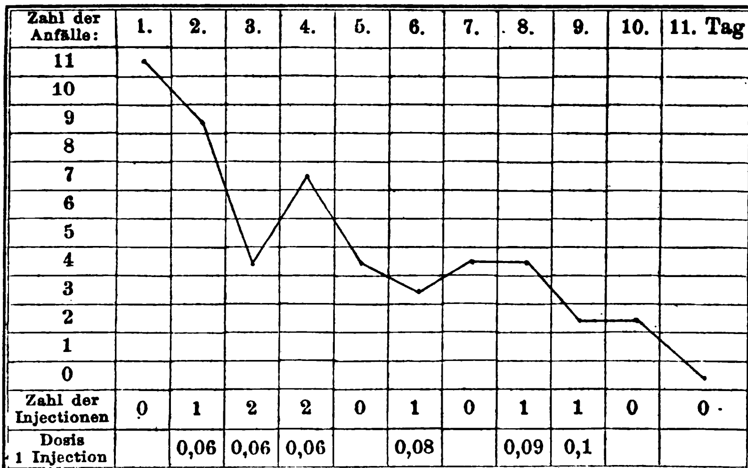
Einige Autoren haben die Beibringung des Mittels per clysma angewandt. Bei diesem Wege ist jedoch auf eine genaue, auch nur annähernd genaue Dosirung nicht zu rechnen. Dazu kommt noch, dass bei einer zu wenig sauren Lösung eine Präcipitation stattfindet, und damit die Resorption unmöglich wird, eine stark saure Lösung dagegen von der Rectalschleimhaut nicht vertragen und daher zu schnell wieder ausgestossen wird.

Der abenteuerliche Versuch, das Chinin ähnlich dem Quecksilber durch Einreibungen dem kindlichen Organismus einzuverleiben, ist von dem Italiener Primivera (37) gemacht worden, wie er freilich selbst zugiebt, mit negativem Resultate.

Alle die aufgezählten Schwierigkeiten, das Chinin in genauer genügender Dosis dem kindlichen Organismus einzuverleiben, legten es nahe, zu versuchen, ob nicht auf dem Wege der subcutanen Injection diese Medicamentation gelinge. In andern Erkrankungen war diese Applicationsweise des Chinins schon versucht worden. So spritzte Ripley (42) in New-York bei der Pneumonie des Kindesalters eine erwärmte con-

centrirte Lösung von salzsaurem Chinin unter die Haut, welches dort aber krystallisirt liegen blieb. Guten Erfolg sah dadegen A. Jacobi (20), wenn er sich subcutaner Injectionen von Chinin-Carbamid bediente. Es ist dies eine krystallisirte Verbindung von saurem salzsaurem Chinin mit chemisch reinem Harnstoff, die sich in gleichen Theilen Wasser löst. Bereits im Jahre 1879 wurde dasselbe von Drygin und Jaffé (11) zur subcutanen Verwendung empfohlen und ihm nachgerühmt, dass es nur wenig schmerzend sei und keine Abscesse mache. Mit subcutanen Injectionen dieses Chinin-Carbamid liess nun Herr Professor Ungar in der Bonner Kinderpoliklinik bei einer Reihe von Keuchhustenfällen therapeutische Versuche anstellen. Das gebrauchte Präparat enthielt nach einer von Herrn Prof. Binz angestellten Analyse einen Procentgehalt von 62,5 bei 100° Cels. getrocknetes Chininhydrat. Vor der Schilderung dieser Versuche sei ausdrücklich hervorgehoben, dass die in der poliklinischen Behandlung nöthige Vorsicht und Sorgfalt auf Zuverlässigkeit der Angaben im weitesten Umfange angewandt wurde.

1. B. Julie, 5 Wochen alt. Husten seit ungefähr 10 Tagen. Diagnose durch eigene wiederholte Beobachtung gesichert. Zahl der eigentlichen Anfälle in den letzten 24 Stunden 11. Die beigefügte Curve



zeigt den Krankheitsverlauf und auch den Gang der Therapie. Schon der erste Tag zeigte nach einer Morgens 9 Uhr gemachten Injection Besserung, und am zweiten Tage, an dem zwei Injectionen gegeben wurden, sank die Zahl der Anfälle schon auf 4 herab. Nach 8 Tagen waren die eigentlichen Keuchhustenanfälle verschwunden und nur noch ein leichter katarrhalischer Husten vorhanden. Die Therapie hatte also den Krankheitsprocess völlig coupirt und das zu einer Zeit, wo derselbe im Begriff stand, zum Acmestadium emporzusteigen.

Die zweimal angewandte Tagesdosis von 0,12 Chininhydr., die für das zarte Alter recht bedeutend war, hatte keine unangenehmen Nebenerscheinungen zur Folge. Auch die Haut vertrug die mit der Lösung 2 : 10 gemachten 8 Injectionen gut. (Die Injectionen wurden in diesem, wie auch in den folgenden Fällen auf dem Rücken und in der Glutäalgegend, und zwar als rein subcutane, applicirt. Nur in einzelnen Fällen wurde die Haut des Oberschenkels und Oberarms hinzugezogen, aber nur um die Umgebung früherer Einstichstellen zu vermeiden.)

2. B. Christian, 8 Jahre alt. Husten seit ungefähr einer Woche, Zahl der Anfälle 23, ziemlich heftig. Nachdem er täglich durchschnittlich 2 Injectionen von je 0,312 des Alcaloids erhalten, erfolgten vom 3. Tage an weniger Anfälle, am 10. Tage war ihre Zahl nur noch 7. Darüber hinaus war ein Fortschritt auch durch die viermal angewandte Tagesdosis von 0,936 Chininhydr. nicht zu erzielen. Bei weiterhin täglich 2 Injectionen von je 0,312 Chininhydr. erhielt sich die Durchschnittszahl der übrigens erheblich gemilderten Anfälle auf 9. Vom 28. bis zum 37. Tage — einige Tage ausgenommen — wurden täglich 2, und dann nach weiteren 7 Tagen täglich 1 Injection von je 0,374 Chininhydr. gemacht. Alsdann waren alle Symptome verschwunden. Die letzte Injection erfolgte am 45. Tage nach der ersten.

Die Leistungen der Therapie beschränkten sich also in diesem Falle auf die Milderung der Krankheitssymptome, welche auch von den Eltern lobend anerkannt wurde.

Die Tagesdosis 0,936 verursachte Schläfrigkeit. An zwei Injectionsstellen waren bis zu zweimarkstückgrosse, necrotisch verfärbte Partien an der Haut aufgetreten, die nur langsam, aber ohne Beschwerden zur Verheilung kamen. Es waren die Lösungen 5 : 10 und 6 : 10 benutzt worden.

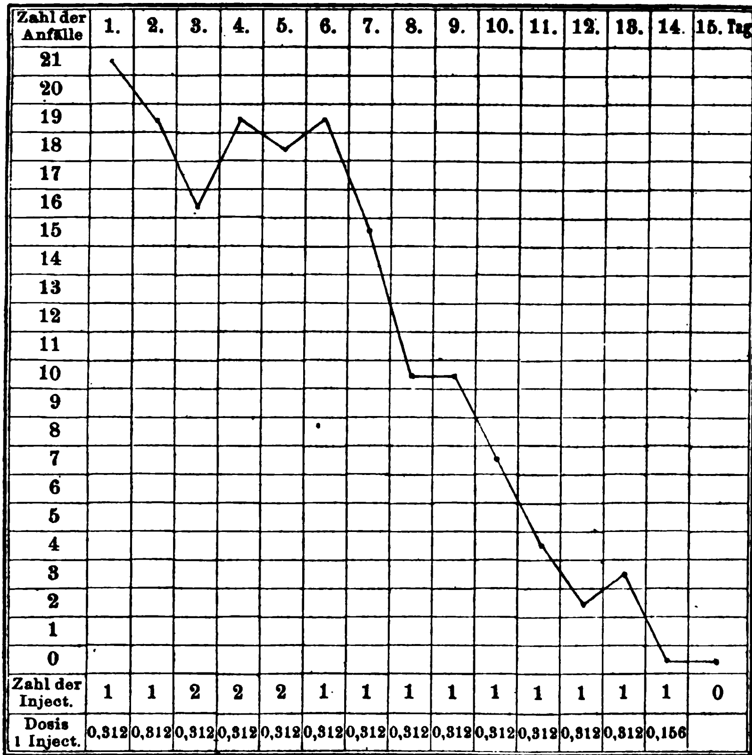
3. B. Wilhelm, 1½ Jahr alt. Husten seit ungefähr 10 Tagen. Zahl der Anfälle 18, meist heftig. Nachdem 4 Tage lang täglich zwei Injectionen von je 0,187 Chininhydr. und weitere 4 Tage täglich zwei Injectionen von je 0,250 Chininhydr. gemacht waren, betrug die Zahl der Anfälle noch 10. Darauf wurden 5 Tage lang täglich drei und 13 Tage täglich zwei Injectionen von je 0,250 Chininhydr. gemacht. Die Durchschnittszahl der Anfälle blieb noch 10, dagegen waren alle, mit einzelnen Ausnahmen, gelinde und meist blieb die Nacht völlig frei.

Schliesslich wurde noch 12 Tage lang in einer Injection täglich 0,374 des Alcaloids verabreicht. Dann war die Krankheit definitiv in das katarrhalische Endstadium getreten. Die Therapie dauerte, mehrere Tage, an denen nichts geschehen war, mitgerechnet, 39 Tage.

Die grösseren Dosen hatten als unbeabsichtigte, aber nicht unerwünscht erscheinende Nebenwirkung Schläfrigkeit zur Folge gehabt. Sehr unangenehme Erscheinungen dagegen traten seitens der Haut auf. An mehreren Stichstellen traten nachträglich Indurationen ein, an vier Stellen subcutane Necrosen bis zu Markstückgrösse, welche zu ihrer Verheilung einer durch Wochen sich hinziehenden Behandlung bedurften.

4. O. **Barbara**, 4 Jahre alt. Beginn des Hustens vor ungefähr 14 Tagen. Zahl der täglichen Anfälle 20—22.

Die beigegebene Curve, welche den Gang der Therapie angiebt, zeigt zunächst zwar noch keinen nennenswerthen Abfall der Zahl der Anfälle, jedoch waren dieselben schon in den ersten Tagen, wie die Eltern versicherten, durchgängig kürzer und gelinder. Nachdem drei Tage lang zweimal täglich die Dosis der beiden ersten Tage zur Anwendung gekommen, nimmt die Zahl der Anfälle rapid ab. Auch die Rückkehr zur ersten kleinern Dosis von 0,312 einmal täglich hindert nicht ein stetiges weiteres Abfallen. Nach einer achttägigen Behandlung beträgt die Zahl der Anfälle nur noch die Hälfte der ursprünglichen. Vom 14. Tage an erfolgte kein einziger Anfall mehr.



Alle Hustenanfälle verliefen schon vom 8. Tage an ohne Stenosengeräusch und überhaupt so leicht, dass man das Stadium spasmodicum als beendet ansehen konnte. Um Verschlimmerungen vorzubeugen, zumal noch ein anderer, florider Fall in demselben Hause bestand, wurden die Einspritzungen noch einige Tage fortgesetzt.

Die Medication wurde gut ertragen. Die benutzte Lösung war die von 5 : 10. Nur um eine Einstichstelle herum bildete

sich ein indurirter gerötheter Knoten, der aber ohne Bedeutung blieb. Der Erfolg war also ein eclatanter.

5. S. Margaretha, 7 Jahre alt. Beginn des Hustens vor ungefähr 12 Tagen. Zahl der Anfälle nur 12—15, jedoch von alleräusserster Heftigkeit. Die Therapie bestand in 8 Injectionen von je 1 g der Lösung 6 : 10 mit 0,374 des Alcaloids; täglich eine Injection, nur am zweiten Tage zwei. Schon am dritten Tage war die Zahl der Anfälle nur mehr 6, und nach Verlauf einer Woche waren alle charakteristischen Symptome verschwunden, ohne später noch einmal zu recidiviren.

Die Therapie hatte also einen sehr guten Erfolg gehabt. An einer Injectionsstelle trat eine ungefähr 2 cm lange und 1 cm breite Gangrän auf, welche aber ohne Beschwerden zur Heilung und Vernarbung kam.

6. L. Joseph, 5 Jahre alt. Beginn des Hustens vor einer Woche. Zahl der Anfälle am ersten Tage der Behandlung 34, darunter 11 von einer das Kind bis zur Bewusstlosigkeit erschöpfenden Heftigkeit. Am 1. Tage wurden 2, an den 4 folgenden täglich 3 Injectionen von je 0,312 Chininhydr. gemacht. Daraufhin war die Zahl der Anfälle auf 20 gesunken. Nach weiteren 2 Tagen mit einer Dosis von 0,624 war die Zahl der Anfälle nur mehr 9 und diese waren sämmtlich so milder Natur, dass nur das noch einige Male auftretende inspiratorische Giemen überhaupt an das gefährliche und beängstigende Krankheitsbild vor 8 Tagen erinnerte. Das Chinin schien also in überraschend guter Weise seine Schuldigkeit zu thun. Trotz weiterer Application stieg aber die Zahl der Anfälle wieder und schwankte in den nächsten 13 Tagen zwischen 9 und 18. Indess blieb das gelindere Auftreten der einzelnen Anfälle und auch der mildere Charakter des ganzen Krankheitbildes bestehen. Erst nach dieser Zeit zeigte, auch bei der geringen Tagesdosis von 0,312 Chininhydr., der stetige Abfall der Zahl der Anfälle keine Schwankungen mehr. Nach 27 Tagen der Behandlung war nur noch ein katarrhalischer Husten vorhanden.

Zu den Injectionen, welche von der Haut gut ertragen werden, wurde die Lösung 5 : 10 benutzt. Hier war die Erscheinung auffallend, dass, nachdem schon nach 7 Tagen eine Besserung und fast Heilung zu Stande gekommen war, ohne ersichtlichen Grund eine neue Steigerung der Symptome eintrat, welche zwar bei weitem nicht die frühere Höhe erreichten, jedoch nur langsam wieder zum Verschwinden gebracht wurden.

7. F. Gertrud, 14 Monate alt. Hustete angeblich seit 3 Wochen. Zahl der Anfälle 25, mit wenigen Ausnahmen äusserst heftig. Nach 4 Tagen, an denen täglich eine Injection mit 0,250 des Alcaloids applicirt war, betrug die Zahl der Anfälle nur mehr 14. Trotzdem dieselbe Medicamentation beibehalten wurde, stieg die Zahl der Anfälle wieder und schwankte zwischen 15 und 20. Wegen einiger kleiner Verfärbungen der Haut an den Einstichstellen wurden die Injectionen einmal 3 Tage lang ausgesetzt, dann aber mit allmählich steigender Dosis wieder aufgenommen. Erst als die Dosis pro die bis zu der relativ enormen Höhe von 0,750 Chininhydr., gestiegen war, sank die Zahl der Anfälle innerhalb 4 Tagen von 15 bis auf 0. Die Behandlung hatte 23 Tage gedauert.

Es waren die Lösungen der verschiedensten Concentration angewandt worden. Die nur linsengrossen Necrosen der Haut heilten ohne Behandlung. Auch in diesem Falle ging also die anfängliche Besserung wieder theilweise zurück, und erst als schliesslich die hohe Dosis von 0,75 pro die mehrmals angewandt war, trat eine schnelle Heilung ein.

8. D. Ernst, 4 Jahre alt, sollte seit 2—3 Wochen husten. Angaben in Bezug auf Zahl der Anfälle nicht ganz zuverlässig. Diagnose durch eigene Beobachtung gesichert. Täglich 2 Injectionen von je 0,312 Chininhydr. Die Mutter war von dem Erfolge der Behandlung sehr befriedigt und erklärte am 6. Tage, dass nur mehr 2 oder 3 ganz leichte Hustenanfälle vorgekommen, worauf die Behandlung ausgesetzt wurde.

Die benutzte Lösung besass die Concentration von 5 : 10. Unangenehme Erscheinungen im Befinden oder an der Haut traten nicht ein.

9. W. Marie, 1 Jahr alt. Sehr heftiger Keuchhusten mit 25 Anfällen. Erhielt täglich 3 Injectionen von je 0,125 Chininhydr. Nach 6 Tagen war die Zahl der Anfälle, von denen nur noch vereinzelte die frühere Heftigkeit aufwiesen, auf 10 gesunken. Bei derselben Tagesdosis, die späterhin nur in 2 Injectionen der Lösung 3 : 10 gegeben wurde, machte die Besserung allmählich grössere Fortschritte, bis am 14. Tage der Behandlung nur mehr 5 Anfälle gezählt wurden. Weiterhin bewährte sich das Chinin besonders dadurch, dass eine durch Unterlassen der Injectionen verursachte Exacerbation sämmtlicher Erscheinungen durch verstärkte Gaben von 0,500 bis zu 0,725 pro die wieder prompt zurückgedrängt wurde. Oefters wurde bemerkt, dass in den ersten 3 bis 4 Stunden nach einer Injection gar kein Anfall eintrat.

Die Zahl der Anfälle schwankte meist zwischen 5 und 10. Erst am 28. Tage der Behandlung konnte dieselbe definitiv beendet werden. Auch die einmal angewandte stärkste Tagesdosis von 0,725 des Alcaloids hatte keine störenden Nebenwirkungen hervorgerufen. Dagegen traten an mehreren Injectionsstellen necrotische Partien bis zur Grösse eines Zweimarkstückes auf, welche nur langsam bei besonderer Aufmerksamkeit zur Verheilung kamen.

Gleichzeitig kam das 7 Wochen alte Brüderchen in Behandlung, welches nur 2 Injectionen erhielt. Schon am folgenden Tage nämlich ging es in einem der heftigen Anfälle, in denen es ohne Stridor mit völlig verschlossener Glottis dalag, an Erstickung zu Grunde.

10. L. Gertrud, 8 Monate alt. Hustete erst seit einer Woche. Zahl der Anfälle 40, fast alle äusserst heftig. Nachdem in den ersten 6 Tagen eine von 0,37 bis 0,62 Chininhydr. steigende Tagesdosis in 2 bezw. 3 Injectionen verabreicht war, minderten sich die Anfälle auf 15—20, darunter immer noch manche von der alten Heftigkeit. Diese heftigen Anfälle endigten statt mit den früheren Brechbewegungen mit einer Reihe von 10—12 Niessstössen. Die Injectionen wurden in derselben Weise noch 7 Tage lang fortgesetzt, dann aber verlassen, ohne

dass die convulsivischen Hustenanfälle definitiv ausblieben. Indess herrschten nun die Erscheinungen einer trotz des Chinins mit hohem Fieber einhergehenden Pneumonie vor. Dazu kam noch, während die Keuchhustensymptome allmählich ganz verschwanden, ein hartnäckiger Magendarmkatarrh, an dem das geschwächte Kind einige Wochen später zu Grunde ging.

Die Chinininjectionen, welche im Ganzen 13 Tage gedauert, hatten also die anfängliche Zahl der Anfälle bis unter die Hälfte vermindert, ohne sie jedoch völlig zurückzudrängen. Von der Haut waren die Einspritzungen gut ertragen worden.

11. P. Caspar, 5 Jahre alt. Beginn des Hustens vor 8 Tagen. Zahl der Anfälle 12—15, ziemlich heftig. Am 1. Tage 2 Injectionen von je 0,25 Chininhydr., dann täglich 2 Injectionen von je 0,312. Bis zum 5. Tage erhielt sich die Zahl der Anfälle, die aber nun alle schnell überwunden wurden, auf der ursprünglichen Höhe. Das inspiratorische Krähen wurde gar nicht oder nur einmal täglich gehört. Vom 7. Tage ab steigerten sich die Erscheinungen wieder, besonders nachdem am 8. Tage die Injectionen unterblieben waren. Durch 3 Injectionen täglich von je 0,312 Chininhydr. wurde die Exacerbation wieder zurückgedrängt. Der Fortschritt zum Bessern erhielt sich bei täglich 2 solcher Injectionen. Am 11. Tage wurden die Injectionen eingestellt, weil charakteristische Keuchhustensymptome ausblieben.

Nach 3 Wochen kam Patient von neuem in Behandlung, weil er Nachts etwa 6 heftige Hustenanfälle gehabt habe. Er erhielt 3 Tage täglich 1, darauf 3 Tage täglich 2 Injectionen von je 0,374 Chininhydr., und schliesslich noch 6 Tage wieder täglich 1 Injection, worauf er völlig geheilt entlassen werden konnte.

Es waren die Lösungen 4 : 10, 5 : 10 und 6 : 10 zur Anwendung gekommen, dabei unangenehme Erscheinungen seitens der Haut nicht eingetreten. Eine 10tägige Behandlung hatte zunächst Heilung zu Stande gebracht, welche sich aber nicht als definitiv erwies. Drei Wochen später wurde das eingetretene Recidiv in 6 Tagen geheilt.

Ausser bei diesen Fällen wurden noch bei einer Reihe von andern die subcutanen Injectionen begonnen, jedoch nach mehr oder weniger Tagen beendet, weil die Kinder zu viel Widerstreben zeigten und daher die Angehörigen einer weiteren derartigen Behandlung sich widersetzten, obgleich sie meist schon eine Besserung angegeben hatten. Jedoch auch die beschränkte Zahl der vorstehend mitgetheilten Versuche ist genügend, um zu zeigen, dass das Chinin, sofern es nur wirklich in den Säften des Körpers circulirt, in specifischer Weise den Keuchhusten beeinflusst.

Werfen wir einen Rückblick über die Fälle, so sehen wir, dass in dreien — 1, 4 und 5 (8 wegen unvollständiger Beobachtung nicht mitgerechnet) — ein eclatanter Erfolg erreicht wurde, indem im Verlaufe von 8 bezw. 7 Tagen alle Keuchhustensymptome verschwanden. Da diese Fälle noch

frisch und keine andern Mittel vorher oder gleichzeitig angewandt waren, so muss der Erfolg unzweifelhaft den Chinininjectionen zu Gute geschrieben werden. In allen Fällen ohne eine einzige Ausnahme trat eine Milderung ein, was um so mehr zu betonen ist, da es sich um frische Erkrankungen handelte, bei denen eine Steigerung der Symptome zu erwarten stand. Wenn auch manchmal eine wirkliche Beseitigung der Anfälle erst nach relativ langer Zeit erzielt wurde, so wurde doch die Verminderung derselben und ihr milderes Auftreten als ein sehr schätzenswerthes Resultat angesehen.

Zu betonen ist, dass keiner der so behandelten Fälle einen letalen Ausgang hatte. Der Fall sub 9 nämlich darf hier kaum eingerechnet werden, weil das Kind schon am nächsten Tage nach den ersten Injectionen starb, so dass man also von dem Chinin noch keinen durchschlagenden Erfolg erwarten durfte; und im Fall 10 trat erst mehrere Wochen nach dem völligen Erlöschen des Keuchhustens der Tod in Folge von Magendarmkatarrh ein.

Der manchmal geringere Erfolg ist vielleicht zu einem Theile darauf zurückzuführen, dass die eingespritzte Lösung nicht immer resorbirt wurde, sondern theilweise unter der Haut liegen blieb, dort Indurationen veranlasste und schliesslich zu gangränösen Abstossungen führte. Wir sehen daher diese ungünstigen Einwirkungen an der Haut mit einer mangelhaften Wirkung des Medicaments Hand in Hand gehen. Wahrscheinlich ist, dass die Schwierigkeit der Resorption mit der Stärke der eingespritzten Flüssigkeit wächst; denn gerade bei Benutzung der Lösungen stärkerer Concentration traten die Indurationen und Necrosen am leichtesten ein. Dann scheint aber auch eine zu lange Dauer der Injectionen von der Haut schlecht vertragen zu werden, weil dabei unvermeidlich früher schon von der Spritze und der injicirten Lösung berührte Partien der Haut und des subcutanen Gewebes wiederholt in Anspruch genommen werden.

Die Erfahrung lehrt demnach concentrirtere Lösungen meiden; eine allzu grosse Menge dünner Lösung zu injiciren ist zwar auch nicht rathsam und dazu mit Schwierigkeiten verknüpft, wäre aber dennoch vorzuziehen. Die Menge der zu injicirenden schwachen Lösung wird unter sonst gleichen Umständen auch schon um so kleiner sein, je jünger die kranken Kinder sind.

Die Chinininjectionen sind also wohl für diejenigen Fälle zu reserviren, in welchen auf keine andere Weise, weder mit Kapseln, Oblaten etc., noch mit der Schlundsonde — was bei Säuglingen möglich — das Chinin beizubringen ist, oder das in den Magen eingebrachte Medicament stets

wieder erbrochen wird, und für solche Fälle, in denen die drohende Hochgradigkeit der Symptome eine rasche und möglichst sichere Besserung erforderlich machen. Wenn auch die — übrigens bei Beachtung der von der Erfahrung gelehrten Vorsichtsmassregeln nicht mehr allzu grosse — Möglichkeit, seitens der Haut unangenehme Nebenerscheinungen zu erhalten, eine nicht willkommene Beigabe zu der Zuverlässigkeit des Verfahrens ist, welche dieses besonders für die Privatpraxis nicht immer als opportun erscheinen lässt, so verdienen dennoch die Chinininjectionen unter besagten Umständen immer angewandt zu werden, selbst auf die Gefahr hin, eventuell einzelne Indurationen oder gar Necrosen mit in den Kauf nehmen zu müssen. Man hätte dann eben unter zwei Uebeln das kleinere gewählt.

Wünschenswerth wäre es, wenn man ein Chininpräparat auffände, welches leichter löslich ist und nicht so leicht in alcalischen Geweben ausfällt, wie das Chinincarbamid. Die mit dem neuerdings empfohlenen Chininum aethylo-sulfuricum in der angedeuteten Richtung von Herrn Professor Ungar an Hunden und Kaninchen angestellten Versuche haben ergeben, dass auch dieses Präparat nur in der Lösung von 1 : 10 prompt resorbirt und von der Haut gut vertragen wird, bei stärkern Concentrationen dagegen auch Reizerscheinungen an der Haut hervorruft.

Die obigen Versuche mit dem Chinincarbamid haben jedenfalls einen neuen Beweis dafür geliefert, dass man in dem Chinin ein Mittel besitzt, den Keuchhusten rasch zu heilen oder doch mindestens seinen Verlauf nach jeder Richtung hin zu mildern; ferner auch wieder einen Beweis dafür, dass man mit relativ grossen Dosen bei Kindern operiren muss und kann, ohne ihr Allgemeinbefinden zu schädigen. Jene Fälle von Coupirung des Krankheitsprocesses lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass der Erfolg des Chinins auf einer specifischen Beeinflussung des die Krankheit verursachenden Agens beruhe, wenn auch eine günstige Wirkung durch eine zeitweise Beruhigung der Nervencentra nicht unbedingt geleugnet werden soll.

Zum Schlusse verfehle ich nicht, dem Herrn Professor Ungar, der mich mit Ausführung dieser Arbeit betraute und mich bei Anfertigung derselben mit Rath und That unterstützte; dem Herrn Professor Binz für seine freundlichen Bemühungen, durch welche er mir die Literatur, besonders die englische, zugänglich machte; dem frühern Assistenzarzt der Bonner Kinderpoliklinik Herrn Dr. Füth, der mir die Notizen über einige Fälle überliess, meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bachem, Centralbl. f. klin. Medic. 1886, S. 409. — 2. Becker, Berlin. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 6. — 3. Bickel, Berlin. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 21. — 4. Binz, Jahrb. f. Kinderheilk. 1868, S. 243. — 5. Breidenbach, Centralbl f. die medic. Wissensch. 1870, Nr. 34. — 6. Bruen, The London Medical Record 1875, S. 540. — 7. Buchal, Beitr. z. Ther. d. Keuchh. Inaug.-Diss. Greifsw. 1886. — 8. Burger, Berlin. kl. Wochenschr. 1883, Nr. 1. — 9. Cassel, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 4. H. 9 und 10. — 10. Dawson, The Practitioner 1873, Bd. XI. S. 378. — 11. Drygin und Jaffé, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, S. 422. — 12. Goetz A., ref. Schmidts Jahrb. 71, S. 300. — 13. Hagenbach, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 1876, II, S. 583. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1887. — 14. Hartwig, Zeitschr. f. pract. Medic. 1877, Nr. 29 ref. aus Virchows Jahresber. — 15. Henke, Archiv f. klin. Medic. XII, S. 630. — 16. Henoch, Vorles. üb. Kinderkr. 1878, S. 390. — 17. Herff v., Deutsch. Archiv f. klin. Medic. Nr. 39, S. 392. — 18. Hesse und Ebstein, Deutsche medic. Wochenschr. 1877, S. 222. — 19. Heubner, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVI, S. 387 und XVII, S. 91. — 20. Jacobi A., ref. Centralbl. f. Kinderheilk. 1887, Nr. 10, S. 206. — 21. Jansen, Inaug.-Dissert. aus der Kinderpoliklinik zu Bonn 1868. — 22. Keating, ref. Journal de Thérapentique 1873, S. 656. — 23. Koch, Berlin. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 13. — 24. Lasinski, Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 2. — 25. Letzerich, Virchows Archiv 1873, Bd. 57, S. 522. — 26. Löri, ref. aus den Verh. des Congr. f. inn. Med. 1887. — 27. Lublinsky, Deutsche medic. Wochenschr. 1886, S. 554. — 28. Mannheimer, ref. in London Med. Record 1879, Bd. VII, S. 63. — 29. Meyer-Hüni, Zeitschr. f. klin. Medicin 1880, Bd. 1, H. 3. — 30. Michael, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 5 und Archiv f. Kinderheilk. 1886, VIII, 2. — 31. Moscatelli, Il Raccoglitore med. Nr. 20—30. ref. aus Virchows Jahrber. 1880. — 32. Mueller-Pauly, British Medic. Journ. 1886, II. S. 787. — 33. Parker, ref. Virchows Jahrber. 1883. — 34. Pick, Deutsche medic. Wochenschr. 1877, S. 482. — 35. Porter, New-York, medic. Journ. 1876, S. 337. — 36. Poulet, ref. Virchows Jahrber. 1867. — 37. Primivera, Nuovo esperim. sulle fuiz. di solfat. di chinin., con lo scopo di videre se si assorte dai bambini, Ib Morgagni (Neapel) 1869, S. 93. — 38. Rapmund, Deutsche Klin. 1874, S. 51. — 39. Rehn, ref. aus d. Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1887. — 40. Reynolds, The Lancet 1876, I. S. 557. — 41. Rindfleisch, Sitzg. d. Niederrh. Ges. f. Natur- und Heilk. 20. Jan. 1873 ref. in der Berlin. klin. Wochenschr. — 42. Ripley, ref. Centralbl. f. Kinderheilk. 1887, Nr. 10. S. 205. — 43. Rossbach, Berlin. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 18. — 44. Sauerhering, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 37. — 45. Steffen, Jahrb. für Kinderheilk. 1871, S. 227. — 46. Swan, Chicago Med. Journ. and Exam. Aug. 1878. ref. Practitioner 1879, Bd. 22. S. 51. — 47. Tschamer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1876, X, Nr. 1.

X.

Harnröhrendivertikeln im Kindesalter.

Mittheilung aus dem „Stefanie"-Kinderspitale zu Budapest

vom

Docenten Dr. Johann Bókai,

dirigirendem Primararzte.

Die Entwicklungsanomalien der Harnröhre bilden zweifellos eines der interessantesten Capitel der Kinderheilkunde und unter diesen Entwicklungsanomalien sind schon wegen ihres seltenen Vorkommens die Harnröhrendivertikeln besonders interessant.

Die Fälle von Harnröhrendivertikeln, in welchen die Bildung der Harnröhrentasche schon auf das früheste Entwicklungsalter zurückzuführen ist, gehören zu den seltensten Vorkommnissen. Meines Wissens sind in der Fachliteratur nur sechs solche Fälle erwähnt. Mein Vater weil. Professor Bókai konnte sich bei der Beschreibung der Krankheiten des Geschlechtsapparates der Kinder bei der Abhandlung des Diverticulum urethrae im Jahre 1878 in Gerhardt's Sammelwerke aus eigener, beinahe 40jähriger Erfahrung nur auf einen solchen Fall berufen und konnte als Beispiel nur Hueter's Beobachtung citiren, der auch seinen Fall im Jahre 1869 in Virchow's Archiv (46. Band) als Unicum den Lesern vorstellte. Ausser Hueter's Beobachtung fand ich in der Literatur noch 5 solche Fälle, so den von Hendriks noch im Jahre 1842 veröffentlichten, welcher auch als erste Publication dieser Entwicklungsanomalien angenommen werden muss, die Beobachtung von Lotzbeck, welche im Jahre 1861, die von Busch, welche im Jahre 1866 veröffentlicht wurde, sowie die von Lawson Tait, welche im Jahrgange 1875 des Lancet beschrieben wurde, und endlich den Fall Laugier-Anger, welchen ich im Werke Picard's: „Traité des

maladies de l'urèthre" detaillirt veröffentlicht fand. Prof. Scheuthauer beobachtete auch während seines Wirkens in der pathologisch-anatomischen Anstalt in Wien einen solchen Fall von Diverticulum urethrae, kann aber hierorts von diesem, zu meinem grössten Bedauern, Detaillirtes nicht veröffentlichen.

Mit der Frage, ob bei Erwachsenen bei Stricturen nach Gonorrhoe Harnröhrendivertikeln entstehen, habe ich mich literarisch nicht befasst, und diesbezüglich sei es mir gestattet, mich auf Grünfeld zu berufen, der in seinem Werke: „Die Endoskopie der Harnröhre und Blase" Folgendes sagt: „Bekanntlich sind derlei Divertikel ein nicht seltenes Vorkommniss in der Harnröhre und wurden an der Leiche von zahlreichen Beobachtern aufgefunden."

Unser erster Fall von Diverticulum urethrae kam im December 1881 zur Beobachtung; bevor wir jedoch dessen Bekanntmachung beginnen, halte ich es für angezeigt, die Berichte der erwähnten Autoren kurz vorhergehen zu lassen.

Den Fall von Hendriks gebe ich nach Picard[1]) und English[2]) in Folgendem: Bei einem achtjährigen Knaben ist an der unteren Hälfte des Gliedes eine dem Hodensacke ähnliche schlaffe faltige Tasche, welche vom hinteren Ende der Fossa navicularis bis zum Hodensacke reicht. Der von der Blase sich ergiessende Urin erweitert die erwähnte Tasche, wodurch selbe sehr voluminös wird. (Die Tasche vermag den ganzen Inhalt der Blase aufzunehmen.) Der Inhalt der Tasche entleert sich nicht spontan und die vollständige Entleerung gelingt nur mittelst stärkeren Fingerdrucks. Die in die Harnröhre eingeführte Sonde constatirt die Permeabilität des Harnröhrentheiles vor der Tasche. Zum Zwecke der Operation erweiterte Hendriks die schlaffe Tasche durch Wassereinspritzung, führte dann einen Catheter ein und machte an der unteren Partie der Geschwulst entsprechend der Länge der Harnröhre zwei ovale Schnitte, wodurch die untere Wand der Geschwulst grösstentheils entfernt wurde.

Nachdem der Catheter derart frei geworden, war an dem vordern und hintern Rand der Geschwulst eine grössere Schleimhautfalte sichtbar, welche der ganzen Länge nach eingeschnitten wurde. Aus der Wand der Tasche wurde soviel entfernt wie nöthig war, um durch Vereinigung der Wundränder einen dem normalen Volumen der Harnröhre entsprechenden Canal zu bilden, sodann geschah die Vereinigung der Haut und Schleimhaut mittelst Nähte. Die Heilung erfolgte nach sieben Wochen,

1) L. c.

2) English, Ueber angeborene Verengerungen und Erweiterungen der männlichen Harnröhre. Arch. f. Kinderheilk. Bd. II. S. 321.

und jene kleine Fistel, welche nach der Heilung zurückblieb, verschloss sich alsbald nach Cauterisation. (Fig. 1).

In Lotzbeck's[1]) Falle wurde das Harnröhrendiverticulum bei einem 21jährigen jungen Manne beobachtet, der aber dessen Ursprung auf das früheste Kindesalter verlegte. Die Harnröhre ist dicker, formlos, die deckende Haut gespannt, etwas glänzend, doch faltbar, Venen erweitert. Die Eichel wird durch die Vorhaut gänzlich gedeckt, welch letztere geröthet und schmerzhaft erscheint, an der Rückseite eine längliche Narbe aufweist, welche nach vorhergegangener Durchtrennung zurückblieb. Die Harnröhre zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung Fluctuation und ist durchscheinend. Die Harnröhrenöffnung vermag der Urin nur tropfenweise zu passiren, die Oeffnung selbst

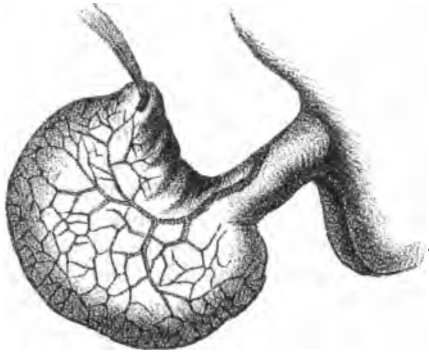


Fig. 1.

ist sehr tief gelegen. Ein kurzschnabeliger Catheter gelangt durch die normale Fossa navicularis in die Harnröhrentasche, welche bis zum Bulbus urethrae reicht. Der Catheter ist in der erweiterten Partie leicht beweglich und holt aus der Tasche beiläufig ein Pfund Urin heraus. Nach Entleerung des Urins fällt die Tasche zusammen, so dass die Harnröhre abermals die Form des normalen Gliedes zeigt. Während des Urinirens füllt sich erst die Tasche, der Urin entleert sich aus dem Divertikel niemals im Strahle und vollständig nur bei stärkerem Drucke. Der hintere Theil der Harnröhre zeigt nichts Abnormes und der Catheter gleitet frei, ohne Hinderniss in die Blase. Der aus der Blase direct entnommene Urin ist rein, von etwas saurer Reaction. Die Operation wurde wegen Widerstandes des Kranken nicht vorgenommen.

---

1) Siehe den Artikel von English S. 322 und Bayr. ärztl. Intellig.-Blatt 1861. S. 161.

Im Falle von Busch[1]) war das Diverticulum bei einem Knäblein zu beobachten, dessen Mutter Folgendes angab: Das Kind konnte unmittelbar nach der Geburt nicht uriniren und seine Harnröhre war zu einer grossen Blase erweitert, ähnlich einem aufgeblasenen Darmstücke. Der ordinirende Arzt hatte die am unteren Theile des Gliedes befindliche blasenartige Ausbuchtung mit einer Nadel punctirt, wodurch aus der gebildeten Oeffnung sich trüber Urin entleerte. Die Oeffnung verschwand alsbald nach der Operation und es trat neuerdings vollständige Urinretention ein. Die Punction wurde nachher einige Male repetirt, ihre Wirkung war aber natürlich nur von kurzer Dauer. Im vierten Monate wurde das Kind einem andern Arzt vorgestellt, der gleichfalls ein grösseres blasenartiges Gebilde am unteren Theile des Gliedes constatirte,

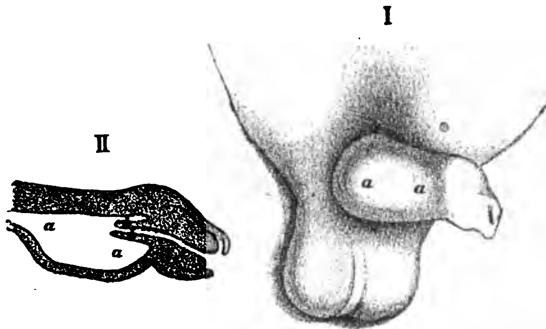


Fig. 2.

welches beim Drucke jedoch nur wenig Urin entleerte. Eine durch das ein wenig enge Präputium in die Harnröhre eingeführte Sonde gelangte in das blasenförmige Gebilde und die Untersuchung constatirte zugleich, dass der vor dem Diverticulum gelegene Theil der Harnröhre ganz gut permeabel sei. Der Operateur spaltete das blasenförmige Gebilde entsprechend der Sonde bis zur Eichel, wodurch sich der in der Tasche angesammelte Urin vollständig entleerte. So in die Harnröhre gelangt, vereinigte er dessen Ränder mit den entsprechenden Hautwundrändern mittelst Nähte. Durch die Operation bildete sich beim Knäblein eine starke Hypospadiasis, doch gelang es Busch, die bestehende Hypospadiasis bis auf eine kleine Oeffnung zum Verschluss zu bringen.

In Hueter's[2]) Fall (Fig. 2) war das Diverticulum urethrae

1) Berl. klin. Wochenschrift 1866, S. 233 und Graevell's Notizen f. prakt. Aerzte. Dr. H. Helfft. Berlin 1867.
2) Virchow's Archiv. Bd. 46.

bei einem 4jährigen Knaben. Das Kind litt schon seit seiner Geburt an Urinträufeln, die meisten Aerzte hielten es jedoch für Blasenlähmung. Ein Arzt glaubte, dass das Leiden durch die Verengerung der Vorhaut bedingt sei, und durchtrennte sie; die Operation blieb aber erfolglos. Bei der Untersuchung fand Hueter das Glied in auffallender Erection, ein wenig nach links gebogen. Der Harnröhre entsprechend, an deren untern Hälfte, von der Fossa navicularis bis zur vordern Grenze des Hodensackes sich erstreckend, war eine Geschwulst sichtbar, welche vom Gliede selbst nicht scharf abgegrenzt war. Die äussere Oeffnung, sowie der vordere Theil der Harnröhre waren frei passirbar. Nachdem der Catheter in die Harnröhre eingeführt wurde, entleerte sich eine kleine Menge reinen Urins, worauf die Geschwulst gänzlich verschwand, um nach Entfernung des Catheters wieder zu erscheinen. Hueter diagnosticirte ein Diverticulum urethrae und erklärte die Bildung der Tasche als klappenförmigen Verschluss der Harnröhre. Zum Zwecke der Operation wurde die Geschwulst auf 2 cm Länge eingeschnitten, die Klappe entfernt und die Wundfläche nach Entfernung eines grossen Theiles des untern Divertikelrandes mit 4 Nähten vereinigt. Die Wunde heilte prompt und nur eine kleine zurückgebliebene Fistel zeigte den Sitz des gewesenen Divertikels an.

Der Fall von Lawson Tait[1]) hat unter den erwähnten Beobachtungen schon deshalb das meiste Interesse, weil es meines Wissens der einzige ist, welcher sich auf ein Weib bezieht. Nach dem Auszugsberichte des Lancet gebe ich den Fall folgend: Mrs. B., Mutter von mehreren Kindern, leidet seit längerer Zeit an einer an der vorderen Scheidewand befindlichen Hervorstülpung. Diese Hervorstülpung machte den Eindruck einer Cystocele, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Geschwulst kaum zu reponiren war und eine ziemliche Consistenz hatte. Bei stärkerem Drucke sickerte eine grössere Menge eitrig ammoniakalischer Flüssigkeit durch die äussere Oeffnung der Harnröhre und dem entsprechend wurde die Geschwulst schlaffer und kleiner. Der in die Harnröhre eingeführte Catheter erschien alsbald in der erwähnten Geschwulst. Als der Autor unter Aethernarcose an der unteren Wand der Geschwulst mit der Scheere einschnitt, wodurch das Innere der Geschwulst blosgelegt wurde, stellte sich nun heraus, dass der mit verdickter Schleimhaut ausgekleidete Raum durch eine für Catheter Nr. 9—10 passirbare Oeffnung mit der Harnröhre communicirt. Die Communicationsöffnung ist an der untern Wand der mittleren Harnröhrenpartie sichtbar.

1) Lancet 1875. II. S. 625.

Der Operateur entfernte die Wand der Tasche vollständig und über dem nun leer gebliebenen Raum wurde die Schleimhaut der Scheide mittelst Nähte vereinigt. Die Wunde heilte schnell und vollständig. Nach eigener Aussage des Autors hatte er keinen ähnlichen Fall in seiner Praxis und hält die Taschenbildung für congenitalen Ursprunges.

Die Fälle von Laugier-Anger (Fig. 3) beschreiben Picard[1]) und English[2]) in ihren obgenannten Werken folgendermassen: Der Kranke, ein dreijähriger Knabe, hat an seiner Harnröhre seit seiner Geburt eine Anomalie; man findet nämlich an der unteren Wand ein 4½ cm hohes, seitwärts abgeplattetes, nach unten mit convexem Rande versehenes Gebilde in der Gestalt eines Kammes, welches an der Harnröhre mit einem oberen concaven Rande anliegt. An beiden Seiten des Gebildes sind Längsfalten sichtbar.



Fig. 3.

Die Haut über der Tasche ist blass. Die Wandung an der unteren Partie des Gebildes ist dicker als am Fixationsrande. Wird die Wand zusammengepresst, so macht sie den Eindruck eines collabirten Bruchsackes. Die Oeffnung der Vorhaut ist so weit, dass die Eichel frei sichtbar ist. Die äussere Oeffnung der Harnröhre ist normal, die Harnröhre hängt ein wenig herab. Die an der oberen Wand der Harnröhre geleitete Sonde gelangt leicht unter den Schambogen, aber entlang der unteren Wand geleitet, schlüpft sie alsbald in die beschriebene Tasche. — Die in einem Winkel gebogene Sonde kann mit ihrem nach unten gewendeten Ende nicht aus der Tasche heraus, sondern bleibt in einer Falte hängen.[3]) Während des Urinirens füllt sich die Tasche allmählich und erreicht beinahe die Grösse eines Hühnereies. Ist die Tasche voll, so

1) L. c.
2) L. c.
3) Dies erwähnt Picard nicht, sondern sagt ausdrücklich, dass während der Catheterisation keine Klappe beobachtet wurde.

strömt der Urin in normalem Strahle durch die äussere Oeffnung der Harnröhre. Spontan entleert sich die Tasche nicht und die Entleerung gelingt nur dann, wenn die Eltern des Kindes einen Druck darauf ausüben. Das Kind wurde nicht operirt.

Nach alledem erlaube ich mir, unsere eigenen zwei Fälle, welche nach dem Obigen der siebente und achte in der Literatur wären, zu beschreiben.

Emerich T...., 3½ Jahre alt, wurde am 6. December des Jahres 1881 ins Pester Armenkinderspital aufgenommen. Seine Eltern, aus der Gegend von Hatvan, brachten das Kind mit der Klage, dass es seit 3 Wochen an Harnbeschwerden leide und dass der Urin immerwährend tröpfelte. Die Eltern, einfache Landleute, geben als Anamnese an, dass das Kind vor 4 Wochen 3 Tage lang nicht uriniren konnte, wodurch die Eltern sich veranlasst fühlten, auf das Glied warme Kräuterumschläge (Petersilie) zu geben, worauf der Urin, zwar nur tropfenweise, abging. Seit damals bemerken die Eltern beim Uriniren die Anschwellung des untern Theiles der Harnröhre und behaupten, dass die Anschwellung seit dieser Zeit fortwährend zunehme. Nach Aussage der Eltern war das Kind bis vor 4 Wochen immer gesund, sein Glied normal, hatte keine Beschwerden beim Uriniren und überstand ausser Wechselfieber keine andere Krankheit. Das Kind wurde mit folgendem Status praesens aufgenommen:

Der Kranke ist dem Alter entsprechend gut entwickelt, spärlich genährt. Die äusseren Genitalien sind normal, im Hodensacke beide Hoden gut fühlbar. Die Harnröhre von normaler Länge, die Vorhaut ist leicht über die Eichel zu ziehen. Die Harnröhre ist wie im erigirten Zustande und an ihrem untern Theile, der Pars pendula entsprechend, sitzt eine taubeneigrosse, breite, glatte, elliptoide, fluctuirende, ziemlich stark gespannte Geschwulst, welche keine Entzündungssymptome aufweist und in die normale Harnröhre ohne schärfere Contouren übergeht, ausgenommen vorne, wo sie in der Nähe der Eichel schärfer begrenzt ist. Diese Geschwulst liegt aber nicht ganz symmetrisch an der untern Hälfte der Harnröhre, denn ¾ Theile der Geschwulst betreffen die rechte Seite des Gliedes und blos ¼ die linke.

Die Untersuchung mit einem Metallcatheter ergiebt Folgendes: Die Steinsonde dringt leicht durch die äussere Oeffnung der Harnröhre und stösst in der Fossa navicularis auf kein Hinderniss. Wird der Catheter entlang der oberen Wand der Harnröhre geleitet, gelangt er ohne grösseren Widerstand

in die Blase, und nur vor dem Bulbus an der unteren Wand der Harnröhre stösst er auf ein membranöses Hinderniss, welches aber leicht zu überwinden ist, namentlich dann, wenn der Catheter immer an der oberen Urethralwand geleitet wird. Die Blase ist stark erweitert, ein wenig trabeculär, ohne Fremdkörper (Stein). Der Urin strömt durch den Catheter nur in schwachem Strahle, während bei äusserem Drucke auf die Blasengegend der Strahl stärker und dicker wird. Der Urin ist rein, von schwach saurer Reaction, enthält keine fremden. Bestandtheile (Albumin). Die mit der Harnröhre zusammenhängende Geschwulst bleibt während der Catheterisation der Blase unverändert und verliert nichts von ihrer Spannung. Wird nach vollständiger Entleerung der Blase der offene Catheter zurückgezogen und womöglich an der unteren Wand der Harnröhre geleitet, so träufelt abermals Urin, sobald der Pars pendula entsprechend die genannte Geschwulst erreicht wird. Die Geschwulst fällt allmählich zusammen, verschwindet bei Druck gänzlich, wobei die Harnröhre auch schlaff hinabfällt. Der aus der Geschwulst der Harnröhre entnommene Urin (beiläufig 15—20 cbcm) ist etwas trübe und schwach alkalisch. Nach der Entleerung bleibt die Geschwulst eine Zeit lang in collabirtem Zustande, um sich bei dem nächsten Entleerungsdrang wieder zu füllen; sie wird allmählich gespannter, entleert sich aber spontan nur dann, wenn die Harnröhrengeschwulst das Maximum der Spannung erreicht und beiläufig einem Hühnerei gleich gross geworden ist.

Aus der Untersuchung konnten wir jeden Zweifel ausschliessend behaupten, dass in der Pars pendula der Harnröhre an deren unterer Wand eine Schleimhauttasche sich befindet, welche frei mit der Harnröhre communicirt, einen Theil des aus der Blase kommenden Urins aufnimmt, gegen die äussere Oeffnung der Harnröhre aber mit einem membranösen klappenförmigen Gebilde versehen ist, dessen freier Rand nach hinten gewendet die Entleerung des Urins sowohl aus der genannten Tasche, als auch aus der Blase verhindert. Dass zudem noch am hinteren — dem Bulbus urethrae angrenzenden — Theile ein mit seinem freien Rande nach aussen gerichtetes klappenförmiges, membranöses Gebilde vorhanden ist, konnten wir auf Grund der bei der Catheterisation wahrgenommenen Widerstände gleichfalls mit Recht annehmen.

Von dem Befunde ausgehend, dass in Folge der behinderten Urinentleerung auch eine mässige Parese der Blase vorhanden ist, verordneten wir systematische Catheterisation, verbunden mit warmen und gradatim abgekühlten Wasserirri-

gationen der Blase. Bei dieser wurde stets auch das Diverticulum entleert resp. ausgespült. Ein operativer Eingriff, welcher nach Hueter aus der äusseren Spaltung des Diverticulum, aus der partiellen Abtragung der Wand des Diverticulum und aus der gänzlichen Entfernung der vorderen membranösen Klappe bestehen würde, ist zwar in Aussicht genommen worden, die Ausführung aber wurde verschoben bis auf die Zeit, wo sich der kleine Kranke an seine fremde Umgebung gewöhnt haben werde.

Während der folgenden Tage änderte sich der Zustand des Kranken kaum, und nur insofern trat eine Aenderung ein, dass trotz des erhöhten Reizes zum Uriniren das Kind freiwillig nicht uriniren konnte, und dass der aus der Blase dircet genommene Urin allmählich die Eigenschaften des cystitischen Harnes annahm. Diese Veränderung ward an dem im Diverticulum angesammelten Urin noch augenscheinlicher, und mit diesem Urin entleerten sich auch zuweilen, wenn auch selten, ganz kleine, schmutzig weisse, leicht zerbröckelnde Steinpartikelchen, welchen wir jedoch keine grössere Bedeutung zuschrieben, da wir selbe als einfache Sedimente betrachteten, welche sich im Diverticulum aus dem stagnirenden Urin ausschieden. Unsere Annahme wurde auch durch die chemische Analyse des Herrn Prof. Plósz bestätigt.

Von dieser Zeit an steigerten sich die Symptome des Blasenkatarrhs von Tag zu Tag. Das Kind fing an zu fiebern, im Urin zeigte sich eine grössere Menge Eiweiss und der Kräftezustand sank trotz der roborirenden Behandlung. Seit dem 2. Januar war das Fieber constant zwischen 38,6—40,6° C.

Das Kind klagt über grosse Schmerzen in der Blasengegend und wird sehr schwach. Es lässt den Urin nicht spontan, und entleert nur einige Tropfen mit grosser Anstrengung und von Schmerz begleitet. Der mittelst Catheter gewonnene Urin ist trübe, etwas übelriechend, röthlich-braun und enthält viel Eiweiss. Hierauf werden die Blasen-Irrigationen ausgesetzt und ein ständiger mit einer Korkplatte versehener elastischer Catheter eingeführt, mit welchem 1½—2 stündlich der Urin abgelassen wird. Das Kind wird nun etwas ruhiger und das Diverticulum, welches vor der Einführung des permanenten Catheters 2—3 Minuten nach dem Uriniren sich wieder füllte, wird nun seit der Einführung des Catheters erst 5 Stunden nach Entleerung des Urins voll und wird mittelst eines separaten kleinen weiblichen Catheters entleert. Das Fieber wird in den folgenden Tagen noch stärker, schwankt zwischen 40,0—40,6° C. Die Erschöpfung des Kranken wird immer besorgnisserregender. Das Kind ist sehr blass, soporös mit erhöhtem Durstgefühl; die Augen eingefallen, die Zunge

mit braunen trockenen Krusten belegt. Der Bauch ist stark aufgetrieben, der Puls kaum fühlbar. Der Urin stark übelriechend, schmutzig, trübe, enthält viel Eiweiss und aus dem Catheter entleeren sich zeitweise kleinere und grössere Blutgerinnsel. Am 7. Januar Vormittag fängt das Kind zu brechen an und stirbt bald darauf.

Die Section vollzog Prof. Scheuthauer am 9. Januar. Der Auszug aus dem Sectionsprotokoll ist folgender: Die linke Niere ist 9½ cm lang, etwas consistent, blutarm, an der Oberfläche schwarz-grün gefleckt. Die Rinde ist röthlich-braun, von unzähligen Verheyen'schen Sternen durchwebt. Die Pyramiden blass, ihre untern Partien in Folge haselnussgrosser Erweiterung der Nierenkelche atrophirt. Das Nierenbecken ist auf das Zweifache erweitert, die Schleimhaut injicirt. Der linke Ureter hat die Grösse eines kleinen Fingers und ist stark geschlängelt. Die rechte Niere ist 10 cm lang, schlaff, stellenweise bis zum Zerfallen weich. Die Rindensubstanz ist grau-röthlich, beim Abschaben erhält man viel trübe Flüssigkeit und zeigt sie unzählige hirsekorngrosse, grau-gelbe Eiterherde, welche stellenweise eine grössere Gruppe bilden und zu einem haselnussgrossen Abscess zusammenfliessen. Die Pyramiden sind blutreich und durch die erweiterten Nierenkelche auf die Hälfte reducirt.

Die Schleimhaut der Kelche als auch des um das Dreifache erweiterten Nierenbeckens ist verdickt, stark injicirt und mit zahlreichen flachen, runden, fein granulirten grauen Plaques versehen. Der rechte Ureter gleicht dem linken. Die Blase ist zusammengeschrumpft, ihre Wand consistent, 1 cm breit, wovon die Hälfte auf die grau-rothe Muskelschicht fällt. Ihre Schleimhaut ist aufgedunsen, dunkelroth, in ihrer ganzen Ausdehnung von einer papierdicken, leicht löslichen grüngelben Croup-Membran bedeckt. An der rechten Partie der untern Harnröhrenwand von der äussern Oeffnung der Harnröhre 4 cm entfernt ist eine elliptische 14 mm lange und 6 mm breite Oeffnung, deren abgerundete Schleimhautränder ohne Unterbrechung in die ebene und nur stellenweise fein gefaltete Schleimhaut des pflaumengrossen Diverticulum übergehen. Das Diverticulum reicht 8 mm weit nach hinten; nach vorne hingegen 17 mm. Die Schleimhaut der Urethra hinter der Oeffnung des Diverticulum ist verdickt, injicirt und gerunzelt, vor der Oeffnung aber glatt, blass und von weicher Consistenz. Die Breite der aufgeschnittenen und ausgebreiteten Harnröhre beträgt vor der Oeffnung 1 cm, hinter der Oeffnung aber beiläufig 16 mm.

Die pathologisch-anatomische Diagnose wurde also fol-

gendermassen aufgestellt: Diverticulum parietis posterioris partis cavernosae urethrae, magnitudine prunum aequans, subsequente dilatatione partis posterioris urethrae, cystitide, hypertrophia vesicae, dilatatione ureterum, utriusque pelvis renalis, nephritide purulenta dextra. (Fig. 4.)

Die Section bestätigte also unsere Diagnose und die Frage ist nun: a) Was war die Ursache der Entstehung des Diverticulum urethrae in unserem Falle, und

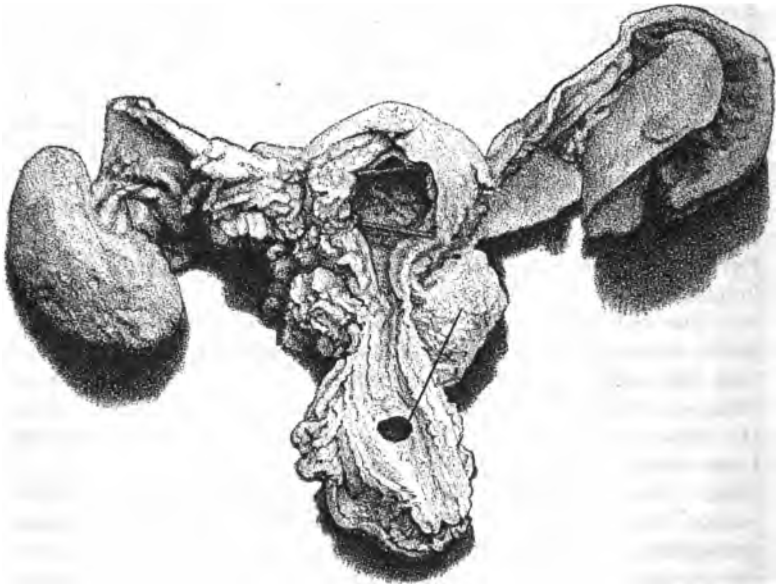


Fig. 4.

b) auf wann ist die Entstehung dieser Harnröhrentasche zurückzuführen?

Harnröhrenerweiterungen resp. Divertikeln können entstehen bei Urinretentionen der Harnröhre, wenn die Urinentleerung der Harnröhre entlang auf welche Art und Weise immer gehindert ist. Die Entleerung des Urins durch die Harnröhre kann im Kindesalter und zwar schon im frühesten Kindesalter gestört werden durch zelliges Verkleben der Vorhaut mit der äusseren Oeffnung der Harnröhre, durch die angeborene Atresie oder starke Verengerung der Vorhautsöffnung und durch die angeborene Enge eines Theiles der

Harnröhre. Die genannten Factoren genügen natürlich zur Erweiterung der Harnröhre, angeborene Harnröhrenstricturen eventuell zur Bildung von Divertikeln; die angeführten Momente spielten aber in unserem Falle keine Rolle und wollen wir uns daher betreffs dieser in keine weiteren Erörterungen einlassen. Grösseren Werth besitzen für uns als Causalmomente der Harnröhrendivertikeln die Harnröhrenklappen und ihre diesbezügliche Bedeutung nöthigt uns dieselben eingehender zu behandeln.

Klappen in der Harnröhre kommen auch unter normalen Verhältnissen vor. Solche sind die, die Morgagni'schen Lacunen deckenden kleineren Klappen oder Schleimhautfalten, welche aber niemals ein Hinderniss bei dem Uriniren bilden, nachdem ihr freier Rand gegen die äussere Oeffnung der Harnröhre gewendet ist. Eine gleichfalls nebensächliche Bedeutung besitzt auch jene Klappe, welche von ihrem Entdecker, Guérin, valvula fossae navicularis genannt und von Serres als valvula hymenalis bezeichnet wurde. Diese Klappe sitzt nach Henle an der oberen Wand der Harnröhre hinter der fossa navicularis, von der äussern Oeffnung der Harnröhre beiläufig 12—25 mm entfernt, ist 4—10 mm hoch und mit ihrem freien Rande ebenso nach aussen gewendet, wie die Falte der Morgagni'schen Tasche. Die Klappe ist in den meisten Harnröhren zu finden, nach Henle fand sie Jarjavay unter 70 Fällen 11mal nicht, sie kann aber wegen ihrer anatomischen Lage kein Hinderniss für die Harnentleerung bilden und höchstens die Catheterisation erschweren.

Ausser den erwähnten sozusagen normalen Klappen kommen noch an anderen Theilen der Harnröhre auch andere klappenförmige Gebilde vor, aber nur selten und ausnahmsweise, und haben diese dann meistens auch eine pathologische Bedeutung, indem sie das Uriniren bedeutend erschweren und Harnretention als auch deren schwere Folgen erzeugen. Solche Klappen sind, wie es im Werke von English[1]) zu lesen ist, an der äusseren Oeffnung der Harnröhre, in der pars pendula und an der Partie hinter dem Bulbus urethrae, vorzüglich an der Vereinigungsstelle der pars membranacea und pars prostatica beobachtet worden. Solche Klappen gaben Anlass, wie wir in den Fällen von Hendriks und Hueter sahen, zur Bildung von Harnröhrendivertikeln. In unserem Falle wurde schon bei Lebzeiten an der unteren Wand der Harnröhre die Anwesenheit eines solchen klappenartigen Gebildes constatirt, und nachdem selbe hinter der fossa navicularis, unten am vorderen Theile der pars pendula gefunden

1) L. c.

wurde, möchte ich nur die an diesen Stellen sich befindenden Klappen hervorheben.

Während die Bildung der Klappen, welche an der Oeffnung der Harnröhre und hinter dem Bulbus urethrae sich befinden, leicht und ungezwungen erklärt werden kann, können wir von der pathologischen Bedeutung der Klappen an der pars cavernosa nur so viel sagen, dass ihre Entstehung auf das embryonale Leben zurückzuführen, ihre Entstehungsart aber bis heute noch dunkel ist.

Bei Hueter's Fall, in welchem die Klappe ringförmig und auf dem ganzen Querschnitt der Harnröhre ausgebreitet war, erklärte Klebs[1]) die an der Gegend und unmittelbar hinter der fossa navicularis gelegenen Klappen als eine von der Fläche der Glans penis ausgehende und verlängerte epidermoidale Einstülpung, welche Erklärung Hueter's Fall zweifellos ins richtige Licht stellt, aber nach meiner Ansicht nicht jene Fälle erklärt, in welchen sich die Klappe nur auf die untere Wand der Harnröhre beschränkt und die obere ganz frei lässt.

In den erwähnten Fällen von Diverticulum urethrae wurde die Gegenwart einer Klappe mit voller Gewissheit nur zweimal constatirt; so wurde in dem Falle von Hendriks in der pars cavernosa an der unteren Wand eine vordere mit ihrem freien Rand nach hinten, und eine hintere nach vorne gewendete Klappe gefunden; während in dem Falle von Hueter im Diverticulum gegen das freie Ende des Gliedes eine ringförmige Klappe sich befand. In den Fällen von Lotzbeck und Laugier-Anger wurde nicht operirt, und können wir also die Anwesenheit einer Klappe nur muthmassen, ebenso in den Beobachtungen von Busch und Lawson Tait, in welchen zwar eine Operation vorgenommen wurde, aber wegen unzulänglicher Daten keine Aufklärung zu bekommen war.

In unserem Falle war von der äusseren Oeffnung der Harnröhre 4 cm entfernt an der rechten Partie der unteren Harnröhrenwand eine elliptoide, der Harnröhrenlänge entsprechend 14 mm lange und 6 mm breite Oeffnung, deren vorderer und hinterer Theil aus einer vorderen und hinteren Klappe gebildet zu sein schien. Ob diese Gebilde im strengen Sinne des Wortes nun als Klappen zu betrachten sind, wobei die elliptoide Oeffnung während der langsamen Entwicklung des Diverticulum aus der graduellen Seitenspannung der Klappen entstehen konnte, möchte ich nicht bestimmt annehmen; aber

1) Handb. d. path. Anat. Berlin 1876. 5. Lief. S. 1139.

meine Annahme wird bekräftigt einestheils durch den positiven Ausschluss einer andern Möglichkeit der Bildung des Diverticulum, anderntheils auch durch unsere bisherigen Kenntnisse von den Urethralklappen. Dieser pathologisch-anatomische Befund, nämlich die communicirende elliptoide Oeffnung, macht unseren Fall ausnehmend interessant, indem ein ähnlicher noch nicht beobachtet wurde, und nur Lawson Tait's Fall gleicht etwas unserer Beobachtung, indem auch dort eine kleine runde Oeffnung zu beobachten war, von welcher ich aber aus dem Auszug nichts Näheres erfahren konnte. Der englische Text sagt nämlich Folgendes von der erwähnten Oeffnung: „It had an opening into the urethra large enough to admit a Nr. 9 or 10 catheter, the opening being situeted in the lower wall to the urethra and about half way between the orifice and the entrance of the bladder."

Und wenn wir die elliptoide communicirende Oeffnung des Diverticulum aus dem Zusammenfluss der Klappen annehmen, so können wir auf die andere aufgeworfene Frage: in welche Zeit ist die Entstehung der Bildung der Harnröhrentasche zu verlegen? leicht antworten. In diesem Falle ist nämlich die erste Bildung des Diverticulum sozusagen im embryonalen Leben, resp. in den ersten Tagen des Lebens entstanden, und der scharfe Contrast, der zwischen der Anamnese und unserer Annahme besteht, ist leicht zu lösen, wenn wir in Betracht ziehen, dass die sonst wenig intelligenten Eltern die Geschlechtstheile des Kindes resp. das Glied erst dann einer näheren Beobachtung würdigten, als während der langsamen Bildung des Diverticulum Urinbeschwerden und Retention des Harnes sich einstellten.

Unser zweiter Fall von Harnröhrendivertikel kam im September 1885 vor und leider nur zu ambulatorischer Beobachtung, aus welchem Grunde ich von demselben weniger ausführlich sprechen kann.

Der schwächlich entwickelte, drei Wochen alte Knabe wurde mir mit der Klage vorgestellt, dass er seit der Geburt an Harnbeschwerden leide. Nach Angabe der Mutter wurde aus diesem Grunde schon am dritten Lebenstage eine Phimosis operation ausgeführt. Der Penis zeigt normale Grösse, die Glans liegt frei, die äussere Harnröhrenmündung ist mässig verengt. An der unteren Hälfte des Penis der pars pendula entsprechend ist eine von der fossa navicularis bis zum Bulbus urethrae reichende etwa pflaumengrosse, diffus begrenzte, weiche fluctuirende Geschwulst sichtbar. Die dieselbe umhüllende Hautpartie ist von normaler Farbe und lässt sich leicht in

Falten heben. Bei der Compression der Geschwulst entleert sich durch die Urethralmündung ganz klarer Urin von der Menge eines halben Kaffeelöffels. Die Form des Penis stimmt übrigens mit jener des obigen Falles vollständig überein. Das Divertikel lässt sich leicht catheterisiren; nach vorwärts, hinter der Urethralmündung ist keine Klappe zu finden. Die Catheterisation der Blase ist in Folge eines mässigen Widerstandes etwas erschwert; nach Ueberwindung desselben gleitet das Instrument in die nicht erweiterte Blase. Der so gewonnene Urin ist hell und klar.

Die spontane Entleerung des Urins in Form des Strahles wollen die Eltern nie beobachtet haben, sondern es bestand angeblich immer ein continuirliches Harnträufeln.

Das Kind ist ziemlich gut entwickelt, dürftig genährt. In den Brustorganen nichts Abnormes, der rechte Leberlappen ist vergrössert, gut tastbar. Die Milzdämpfung ist ihrer normalen Lage entrückt. Die hypertrophische Milz ist oberhalb der linken Crista ilei durch die Bauchwände gut zu palpiren und lässt sich durch Druck auf ihren normalen Platz reponiren. Das Kind nimmt die Brust, sein Allgemeinbefinden ist befriedigend. Nach der Untersuchung wurde der Mutter die ernste Natur der Erkrankung und die Nothwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes klar gelegt.

Die Operation, welche wir nach Hueter's Methode zu vollführen beabsichtigten, wurde aber von der Mutter verweigert. Das Kind kam mir nach Verlauf von 3 Monaten in vollständig entkräftetem und abgezehrtem Zustande wieder zu Gesicht. Das Divertikel, die Wandermilz bestehen unverändert fort. Grosse Erschöpfung, Verweigerung der Brustnahrung. Aus diesem Grunde nahm ich von der Catheterisation Abstand, konnte mich daher von der Qualität des Urins nicht überzeugen.

Das Kind wurde in hoffnungslosem Zustand entlassen; der letale Ausgang dürfte schon in ganz kurzer Zeit erfolgt sein. Der Vollständigkeit wegen will ich noch bemerken, dass ein dritter Fall von Harnröhrendivertikel im Jahre 1885 von dem Herrn Dr. med. Petz, Stadtphysicus in Raab (Ungarn), beobachtet und nach Hueter's Methode mit Erfolg operirt wurde. Die Kenntniss dieses Falles verdanke ich einer Privatmittheilung.

XI.

Die Antiseptik bei Neugeborenen.

Von

N. Th. Miller,

Hauptarzt des Moskauer Findelhauses.

Die antiseptische Methode hat schon seit lange nicht allein in der Chirurgie, Gynäkologie und Geburtshilfe, sondern auch auf anderen medicinischen Gebieten, wie in der Ohren- und Augenheilkunde, die verbreitetste Verwerthung gefunden. Desgleichen wird dieselbe längst schon in der Therapie der chirurgischen Krankheiten im Kindesalter angewandt. Bei Neugeborenen dagegen wird diese segensreiche Methode leider noch bis auf heutigen Tag nicht in genügendem Masse benutzt, obgleich gerade in diesem zartesten Alter der menschliche Organismus aus sehr vielen Gründen mehr denn je zu septischen Erkrankungen inclinirt ist. In dieser Beziehung möge vor Allem daran erinnert werden, welch einem gewaltsamen Insult die Gesammthüllen des Kindes, besonders aber diejenigen des Kopfes, schon im Momente der Geburt unterliegen und wie oft dieselben hiervon allerlei Beschädigungen davontragen. Es genüge hier auf die anatomischen Eigenthümlichkeiten, die die Haut des Neugeborenen charakterisiren, hinzuweisen, nämlich die schwache und äusserst feine Entwicklung der schützenden Epidermoidalschichten, das zarte und dünne Derma und die in reicher Menge die Haut durchziehenden weiten Capillar- und Lymphgefässe mit einer dem entsprechend energischeren Blut- und Lymphcirculation, um darzuthun, in wie hohem Masse das früheste Kindesalter zu septischen Processen geneigt ist, besonders noch in Anbetracht dessen, dass das Blut in der frühesten Kindheit verhältnissmässig sehr arm an Fibringehalt ist, schwächere Gerinnungskraft zeigt und daher minder befähigt ist haltbare Thromben bei der Obliteration der Fötalgefässe (Nabelarterien und Nabelvenen, duct. Botallii et Arantii) zu liefern. Ausserdem vermehren noch

viele physiologische Processe, die sich in der ersten Lebenswoche vollziehen, die Zugänglichkeit der Neugeborenen für Einflüsse des septischen Giftes. So öffnet der physiologische Process des Nabelschnurabfalls, der in der Regel am 4.—5. Tage zu Ende geht, die Epidermisabschuppungen an der Haut und Epitheliumabschuppung auf den Schleimhäuten, die gegen Ende der ersten Woche beginnen, Thor und Thür für allerlei infectiöse Mikroben.

Zu septischen Erkrankungsformen neigen ganz besonders die Kinder hin, die in die Findelhäuser gebracht werden. So starben im Moskauer Findelhause sogar bei der besten Pflege, bei der strengsten Reinlichkeit und der ausgiebigsten Ventilation alljährlich an pyämischen Processen $^1/_{16}$—$^1/_{12}$ aller eingelieferten Kinder (500—900 auf 16 000—17 000 im Jahre).

Eine Zunahme der betreffenden Mortalität tritt gewöhnlich in den Wintermonaten ein, infolge des bedeutenden Zuwachses und der grossen Anhäufung von Kindern um diese Zeit. Der ungünstigste Monat ist in dieser Beziehung der Februar, wo zuweilen 40% aller Sterbefälle der Pyämie angehören. Während der anderen Monate des Jahres schwankt die Mortalität an dieser verhängnissvollen Krankheit zwischen 15 und 25% aller letalen Fälle.

Die Ursache einer so grossen Sterblichkeit an septischen Erkrankungen ist nicht ausschliesslich etwa den vom Findelhause selbst gebotenen Bedingungen zuzuschreiben. Denn obgleich das in seinen Dimensionen grandiose und äusserst fest gebaute Gebäude auch sehr alt ist und ursprünglich nur das alterthümliche Ventilationssystem mittelst Kappfenster aufzuweisen hatte, so ist doch Alles für die Luftreinigung gethan worden: zur beständigen Ventilation sind an den Fenstern Marreysche fein durchlöcherte Metallscheiben angebracht; ferner sind Abzugskamine erbaut; alle Säle werden täglich zweimal stark gelüftet, indem auf eine Stunde und mehr, sogar im Winter, einige ganz kolossale Fenster offen gehalten werden; auch für bessere Reinlichkeit sind Massregeln getroffen worden, alle Wände und sogar Decken in den Kindersälen sind mit Oelfarbe gestrichen und können durchweg mit desinficirenden Flüssigkeiten bespült werden; alle Kinder bekommen womöglich täglich oder jeden andern Tag ein Bad und werden natürlich ausserdem mehrere Mal täglich gewaschen und abgewischt, sobald sie sich verunreinigen. Endlich wird jede Wunde, eiternde Fläche, auch jede Nabelschnur und Nabel antiseptisch verbunden, wie das weiter unten ausführlicher angegeben werden wird. Der Grund der so oft entstehenden Pyämie ist vielmehr in dem Umstande zu suchen, dass die überwiegende Mehrzahl der Kinder ins Findelhaus mit faulig gewordener

Nabelschnur, mit eiterndem und entzündetem Nabel, mit vernachlässigten Geburtsbeschädigungen, mit vorgeschrittener Pemphiguseruption und Intertrigo eingeliefert wird, wobei bei vielen von ihnen schon vor dem Eintritte in die Anstalt die septische Infection zu Stande gekommen ist. Ausserdem sind viele von den eingelieferten Kindern mit einer Septämie inficirt, deren Quelle in der Puerperalinfection der Mütter liegt, von denen die Kinder wahrscheinlich in den letzten Tagen und Stunden des Interuterinallebens angesteckt werden.

Wenn man alle im Moskauer Findelhause zur Autopsie gekommenen Fälle von Pyämie einer genauen Sichtung unterwirft, so stellt sich heraus, dass die grössere Hälfte aller Fälle in der ersten Lebenswoche, der andere kleinere Theil dagegen in den folgenden 2—3 Wochen der Pyämie unterliegt. Alle durch diese Krankheit erfolgten Todesfälle lassen sich in drei Gruppen theilen: zur ersten Gruppe, die 39,5% aller Fälle zählt, gehört die sogen. Septaemia recens natorum oder Dissolutio sanguinis acuta neonatorum; an derselben sterben die Kinder in den ersten drei Tagen nach der Geburt; sie verläuft ohne alle äussere oder innere Localisation und ohne am Körper sichtbare Eintrittsspuren des septischen Giftes. Diese Fälle müssen der Infection durch die Mütter zugeschrieben werden, welche in den letzten Tagen ihrer Schwangerschaft an Pyämie gelitten haben. Bei den Autopsien dieser Kinder bot sich das Bild der Dissolutio sanguinis acuta dar: das Blut flüssig, dunkel, theerähnlich; in allen inneren serösen Höhlen fand sich in grösserer oder kleinerer Menge blutige Transsudationsflüssigkeit; sehr oft wurden zahlreiche Ecchymosen und Blutunterlaufungen an den serösen Häuten constatirt; die Milz bedeutend vergrössert, weich und locker; nicht selten waren in mehr oder weniger zahlreichen Organen apoplectische Herde zu ersehen (im Hirne, in den Nieren, Lungen); alle parenchymatösen Organe waren mehr oder minder fettig entartet. Nirgends waren irgend welche Eiterherde oder Abscesse zu finden; die Nabelschnur war noch nicht abgefallen und weder Nabelfalte noch Nabelgefässe wiesen Spuren von Entzündung auf und fast in allen Fällen fehlte die Involution der fötalen Blutcirculationsbahnen vollkommen. Weder in der Mundhöhle noch im Darmcanal und auf der Haut konnten irgend welche Gewebsusuren nachgewiesen werden, durch welche man einen Eintritt des Infectionsstoffes hätte erklären können. Das Einzige, was dabei bemerkt wurde, war die oft zu constatirende (und zwar in 30% aller Fälle) congenitale Lobarpneumonie, die sich auf ganze Lappen beider Lungen erstreckte und sich schroff von der angeborenen syphilitischen Pneumonie (Pneumonia gelatinosa, Pneumonia alba syphilitica)

unterschied. Ihre Entstehung dürfte vielleicht darin ihren Grund haben, dass während des Intrauterinallebens durch die Luftröhre Fruchtwasser aspirirt wird, welches pathogene Mikroben enthält.

Die zweite Gruppe, die die meisten Fälle enthält (49,5% aller Autopsien), bilden Fälle von reiner Pyämie, die auf Eintritt des septischen Stoffes durch eine Nabelwunde entstanden ist. In allen Fällen dieser Kategorie, sowohl bei nicht abgefallener, aber faulig gewordener, als auch bei abgefallener Nabelschnur, fand sich immer mehr oder weniger starke Vereiterung in der Nabelfalte, Entzündung des Nabels (Omphaloblenorrhoea et Omphalitis phlegmonosa) und Entzündung der Nabelgefässe mit vereiterten Thromben in denselben. Die Periarteriitis und Arteriitis umbilicalis kam öfter zur Beobachtung, als die Periphlebitis und Phlebitis umbilicalis, was einerseits dadurch erklärt werden dürfte, dass die Verödung des Lumens in den Nabelarterien normal an deren centralem, im Becken gelegenem Ende beginnt und zum peripherischen, im Nabel liegenden Ende fortschreitet, während in der Nabelvene dagegen die Lumenverschliessung vom peripherischen zum centralen Ende, das in die Leber mündet, geht, so dass in das sich schnell schliessende äussere Ende der Vene nicht so leicht infectiöse Mikroben gelangen können, wie in die gleichnamigen Arterienenden. Andererseits aber hängt diese Erscheinung wohl davon ab, dass die Nabelarterien von einer viel dickeren Schicht lockeren Bindegewebes umgeben sind, in welcher die vom septischen Virus hervorgerufene Entzündung bei weitem leichter und schneller fortschreiten kann, als längs der Nabelvene, die von einer weniger dicken und weniger lockeren Bindegewebeschicht umgeben ist (Runge).

Der infectiöse Entzündungsprocess beginnt am Nabel, ergreift die äusseren Schichten der Nabelgefässe, ruft eine Entzündungsparese der Muscularis, eine Necrotisirung, Exulceration der Intima und Vereiterung der in denselben zu Stande gekommenen Thromben hervor. Längs dem lockeren periarteriellen Gewebe ging die Entzündung nicht selten äussert schnell auf das Retroperitonealbindegewebe über, bewirkte ein entzündliches Oedem desselben und ergriff in vielen Fällen von hier aus das im Mediastinum posticum gelegene Gewebe, wonach sich eitrige Pleuritis oder Pericarditis und septische interstitielle Pneumonie entwickelte. Die Entzündung ging in einigen Fällen noch höher hinauf — bis zum retropharyngealen Gewebe —, hatte hier ausgedehnte Phlegmone zur Folge, dann in kürzester Zeit Oedema glottidis und Erstickungstod. Von den Nabelarterien griff die Entzündung auch leicht auf das Bauchfell über, besonders bei Durchbruch

der Gefässwände, und sehr oft bildete sich eine allgemeine diffuse, seltener nur eine auf die serösen Hüllen einiger Unterleibsorgane begrenzte Peritonitis aus, Perihepatitis oder Perisplenitis. Die Vereiterung der Thromben war zuweilen eine dermassen grosse, dass sie die centralen Arterienenden und fast die Art. iliaca erreichte, in diesen Fällen fand eine offenbare Uebertragung durch den Blutstrom der Aorta der abgerissenen Thromben in die Gefässe der unteren Extremitäten statt, welche dort eine diffuse phlegmonöse Entzündung des Unterhautbindegewebes, Abscesse und Synovite zur Folge hatte. Von der Vena umbilicalis aus verbreitete sich die Entzündung oft auf das die Pfortaderzweige umgebende Bindegewebe und auf die Capsula Glissonii, in welchen Fällen dann Pylephlebitis mit Leberabscessen gefunden wurde. Der mehr oder weniger ausgeprägte Icterus gravis, welcher bei pyämischen Neugeborenen eine sehr häufige Erscheinung war, hatte aller Wahrscheinlichkeit nach zu seiner Grundlage sowohl diese Entzündungsprocesse, als auch die sehr oft constatirte Hepatitis parenchymatosa.

Es kamen einige Fälle zur Beobachtung, in denen die Section eine acute Atrophie der ganzen Leber ergab, welche der bei Erwachsenen geschilderten sogen. Atrophia hepatis flava sehr ähnlich war. Aus der Nabelvene und gleichfalls aus den Ductus Arantii et Botallii geriethen die eitrigen Thromben sehr leicht ins Herz, verursachten hier acute Endocarditis und septische Myocarditis, bei welcher die schlaffe Herzmuskel zuweilen eine auffallende Erweiterung darbot (Dilatatio cordis acuta). Vom Blutstrom aus dem Herzen nach allen Seiten fortgetragen gaben die Emboli apoplektische Herde und Hämorrhagien: im Hirn, in den Nieren, der Milz, dem Darm, oder hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut in Folge Verschliessung grösserer oder kleinerer Gefässe dieser Organe, oder endlich metastatische Abscesse mit Entzündungen in allen möglichen Organen, Gelenken, Drüsen (Synovitis purul., Parotitis, Orchitis, Ovariitis) und im Unterhautbindegewebe. Sehr oft wurde acute Nephritis gefunden, in vielen Fällen war die Pyämie der Neugeborenen mit eitriger Meningitis, und sogar mit cerebrospinaler, verbunden. Vom Nabel aus verbreitete sich die Entzündung nicht selten auf die benachbarten Hautpartien und oft entstand an den verschiedensten Stellen ein schweres Erysipelas, welches zur Hautgangrän führte.

Das ziemlich oft (in 9% aller Fälle) beobachtete Zusammenfallen von schwerer eitriger Nabelentzündung mit Ophthalmoblennorrhoea bei Neugeborenen liess die Vermuthung aufkommen, dass das gonorrhöische Virus und seine Mikroben unter günstigen Verhältnissen nicht allein infectiösen eitrigen Katarrh

der Conjunctiva, sondern auch, falls dasselbe während des Geburtsacts mit der Nabelfalte in Berührung kommt, Omphaloblennorrhoea verursachen kann; ungeachtet dessen, dass es von besonderen Krankheitserregern — den Neisser'schen Diplokokken —, nicht aber von Staphylo- und Streptokokken abhängt, kann das Virus dennoch in manchen Fällen allem Anschein nach zur Entzündung der Nabelgefässe und nachfolgender Pyämie den Grund legen.

Zur dritten Kategorie endlich, welche der Anzahl nach die kleinste war (15% aller Autopsien und wo die Pyämie in der 3.—4. Lebenswoche eintritt), gehörten die Fälle, in denen die septische Infection als Complication bei verschiedenen phlegmonösen Processen und Vereiterungen (3,5%), nach Erisypelas (7%), nach Peritonitis, Pleuritis, verschleppter Mastitis (2,5%) und vereiterten Kephalohämatomen auftrat. Zu dieser Gruppe müssen auch die verhältnissmässig seltenen Fälle gezählt werden, in welchen die Pyämie bei sehr atrophischen Kindern nach schwerem Soor zur Entwicklung gelangte, wenn nach Abfallen der Soorhäute weiter freiliegende wunde Stellen der Mundschleimhaut entstanden. Hierher zählten auch die Fälle von Pyämie bei syphilitischen Kindern, bei ulcerösen Affectionen des Mundes (1,5%), Geschwüren am harten Gaumen und im Zahnfleisch, nach Pemphigus, Ozaena mit Caries der Nasenknochen, nach eitriger Periostitis und Osteomyelitis nach Ulcerationen und Schleimhautrhagaden um den Anus. Gleichfalls kommen hier in Betracht die recht seltenen Fälle von Pyämie in der ersten und zweiten Lebenswoche, nach vernachlässigten Geburtstraumen des Schädels und Kopfhautrissen bei Zangenapplication. Endlich müssen hierher jene verhältnissmässig seltenen Fälle gerechnet werden (1% aller Fälle), in denen die Pyämie als Complication bei Vaccination zur Beobachtung kam, nach Eintritt von phlegmonöser Entzündung des Arms oder von Erisypelas vaccinale.

Eine genaue Sichtung der Entstehungsgründe für die im Moskauer Findelhause beobachteten Pyämiefälle bei Neugeborenen ergiebt Folgendes:

1. Dass die irrationelle Behandlung des Nabels und der Nabelwunde während der ersten Lebenstage den allerhäufigsten Anlass zu septischen Erkrankungen giebt.

2. Dass das septische Gift ausser dem genannten andere Eingangswege in den Geburtstraumen (Beschädigungen der Kopfhaut), in den Beschädigungen und Exulcerationen der Mundschleimhaut (besonders beim Soor der Atrophiker) und des Anus finden kann. In einigen Fällen scheint auch das in die Nabelfalte gerathende gonorrhöische Virus septische Infection erregen zu können.

3. Dass eine recht bedeutende Anzahl Pyämien ihren Ursprung dem intrauterinen Leben verdanken und durch Uebertragung des Gifts mit dem Blute durch die Placenta entstanden sind.

In Berücksichtigung obiger Ausführungen lassen sich für die Verhütung von septischen Krankheiten der Neugeborenen folgende Massregeln empfehlen:

1. Was die erste Kategorie von Pyämiefällen betrifft, so ist es in der Regel nicht in unserer Gewalt, die septische Infection des Kindes zur Zeit seines Fötallebens zu verhüten. Die Geburtshelfer, resp. -helferinnen, müssen hauptsächlich darauf bedacht sein, strenges antiseptisches Verhalten während der letzten Schwangerschaftstage und der Geburt selbst zu beobachten. Desinfection der Hände und Kleider des Wartepersonals, Reinlichkeit der Schwangeren resp. Gebärenden, und selbst der für dieselben benutzten Geschirre, Instrumente und anderen Gegenstände, desinficirende Bäder, Waschungen und Einspritzungen; Desinfection der betreffenden Räume u. dergl. Hier sei noch bemerkt, dass das weibliche Wartepersonal bei Gebärenden und Schwangeren eine ganz besonders strenge Reinlichkeit während seiner monatlichen Perioden beobachten muss, da das in den Genitalien faulig werdende Menstrualblut leicht als ursprünglicher Infectionsherd dienen kann.

2. Zwecks Verhütung einer Pyämie bei Neugeborenen durch Putrescenz des Nabels ist es nothwendig, dass die Hebammen bei Erlernung der Geburtshilfe in der rationellen Behandlung sowohl des nicht abgefallenen Nabels, als auch der Nabelwunde nach dem Abfall sorgfältigen Unterricht erhalten. Die Lehrenden müssten ihren Schülerinnen aufs strengste einprägen, die antiseptischen Massregeln anzuwenden; bevor sie sich mit dem Neugeborenen befassen, die Hände mit desinficirender Seife und antiseptischen Carbol- oder Sublimatlösungen zu waschen; ferner die Schnur zum Abbinden des Nabels und gleichfalls die Scheere, mit welcher derselbe abgeschnitten wird, sorgfältig zu desinficiren, wobei das Letztere am besten durch Glühendmachen an einer Spiritusflamme bewerkstelligt werden könnte. Ferner sollte ihnen unbedingt zur Pflicht gemacht werden, das nach dem Abschneiden nachgelassene Nabelschnurende mit einer antiseptischen Lösung (zum Beispiel 3—5% Bor- oder Salicylwasser) zu waschen und dann, nachdem man es mit hygroskopischer Watte abgetrocknet hat, mit dem von Runge empfohlenen antiseptischen Pulver (1 Theil Borsäure auf 3 Theile Kartoffelmehl — oder 1 Theil Salicylsäure auf 5 Theile Kartoffelmehl) dicht zu bestreuen, darauf den Nabelschnurrest in hygroskopische Watte einzuwickeln und mittelst einer Gazebinde an

den Leib zu befestigen (auf der linken Seite des Abdomens, da auf der rechten die recht umfangreiche Leber vom Verband zusammengepresst werden kann). Solch ein antiseptischer Verband des Nabelrestes ist sehr rationell; er befördert die Mumification, d. h. beschleunigt denjenigen physiologischen Process, durch welchen die Natur selbst die Abtrennung der portio caduca funiculi umbilicalis vom Nabel zu Stande bringt. Die schnell vertrocknende Nabelschnur kann nicht faulig werden und wird bei derartigem Einpudern die Nabelfalte durch keine Fäulnissproducte der Nabelschnur inficirt. Alle andern Verbände der Nabelschnur mit fettigen Substanzen — Schweinefett, Provenceröl, Vaseline und dergl. — sind vollständig untauglich, sogar wenn sie mit Desinfectionsstoffen versetzt sind. Nicht selten hatten wir Gelegenheit faule und übelriechende Nabelschnüre zu beobachten nach Anwendung eines mit 2% Carbolöl getränkten Lappens. Dass schnelle Mumification die Nabelschnur am besten desinficirt, beweist ein einfaches Experiment. Wenn man ein Stück Nabelschnur nimmt, das eine Ende desselben ohne allen Verband der Wirkung der Luft und der Sonnenstrahlen ausgesetzt lässt, das andere Ende mit irgend einem Fettstoff bestreicht und in ein ölgetränktes Läppchen einwickelt, so erweist sich, dass nach 48 Stunden der nicht verbundene Theil vollständig vertrocknet, schwarz wird und keinen Fäulnissgeruch von sich giebt, während der andere mit Fettstoffen verbundene Theil faulig und übelriechend wird.

Seitdem wir im Moskauer Findelhause bei Kindern, die sofort nach der Geburt mit frischer Nabelschnur gebracht wurden, die antiseptischen Bestreuungen von Runge anzuwenden anfingen, sahen wir nur sehr selten Nabelvereiterungen und Entzündungen; das Einpudern muss täglich Morgens und Abends bis zum Abfall der Nabelschnur wiederholt werden. Nach einem Bad wird die aufgeweichte Nabelschnur mit hygroskopischer Watte abgetrocknet und wiederum eingepudert. Bei solcher Behandlung bildet sich nach Abfall der Nabelschnur eine vollständig regelmässige Narbe ohne jede Eiterung. Leider werden ins Findelhaus verhältnissmässig wenig Kinder mit frischer Nabelschnur eingeliefert, vielmehr ist dieselbe bei der überwiegenden Mehrzahl der eingelieferten Kinder in Folge irrationeller Behandlung schon mehr oder weniger putrid. In allen solchen Fällen wird bei uns der faulig gewordene Theil abgeschnitten und der ganze Nabel sammt dem Nabelrest mit 2—3% Carbollösung desinficirt, mit Watte abgetrocknet und mit Pulver aus Gyps, Talk und Borsäure bestreut. Wenn die Kinder vor oder nach Abfall der Nabelschnur einen eiternden Nabel darbieten, so wird der letztere sorgfältig mit Carbolwasser ausgewaschen, abgetrocknet und in die Nabelfalte 2% Höllen-

steinlösung getröpfelt, darauf das genannte antiseptische Pulver gebraucht. Bei starker Eiterung und beginnender Omphalitis wird in die antiseptisch ausgewaschene Nabelfalte Jodoform gestreut und bei abgefallener Nabelschnur Jodoform- oder Borsalbe oder eine Compresse aus hygroskopischer Watte mit Carbolwasser oder solut. alumin. acet. aufgelegt.

Durch Anwendung derartiger antiseptischer Massregeln bei der Behandlung des Nabels glauben wir in vielen Fällen Omphalite, Nabelgefässentzündungen und Pyämie verhütet zu haben. So stellt sich bei der Vergleichung der Zahl von Pyämien, welche in früheren Jahren, als noch kein antiseptischer Verband in Anwendung war, im Moskauer Findelhause sich aus der Nabelentzündung entwickelten, mit der betreffenden Zahl vom Jahre 1886, wo der antiseptische Verband wohl angewandt wurde, Folgendes heraus:

Gesammtanzahl von Pyämien.	Pyämien in Folge von Omphalitis.
Im Jahre 1872 — 204 Fälle,	151 = 75%
„ „ 1873 — 462 „	260 = 56%
„ „ 1874 — 610 „	264 = 43%
„ „ 1876 — 557 „	207 = 38%

Im Durchschnitt für 4 Jahre machen also die durch Omphalitis entstandenen Pyämien 53% aus und 16,4% aller Todesfälle. Im Jahre 1886 kamen auf 598 Fälle von Pyämie und 14% aller Autopsien — 201 nach Omphalitis zur Beobachtung, also 33,6%; im Jahre 1887 kamen nur 379 Fälle von Pyämie und nur bei 6% der gestorbenen Kinder vor.

3. Da in einigen Fällen das gonorrhoische Secret allem Anscheine nach Nabelentzündung hervorrufen kann, so dürfte es rathsam sein zur Verhütung der letzteren auch für den Nabel die Credé'sche Methode anzuwenden, die als Präservativ gegen Ophthalmie vorgeschlagen ist. Jedem Neugeborenen sollte man, falls die Mutter mit Leucorrhoea behaftet ist, einige Tropfen einer 2% Lösung von Arg. nitr. sowohl auf die Conjunctiva, als auch in die Nabelfalte träufeln. Die Credé'sche Methode der Augendesinfection wird im Findelhause schon seit einigen Jahren bei allen eingelieferten Neugeborenen practicirt; seit dem vorigen Jahre ist dieselbe Methode auch für den Nabel in Anwendung gelangt.

4. Wie bekannt, kommt der Soor fast bei allen Kindern im Findelhause vor; eine grosse Anzahl von Kindern kommt schon mit demselben behaftet an, bei zahlreichen andern hinwieder entsteht die Krankheit in der Anstalt selbst, da es bei der ungeheuren Kindermasse ausserordentlich schwer fällt, die sorgfältige Reinigung der Mundhöhle jedes Mal nach dem Saugen bei allen Kindern einer Controlle zu unterwerfen. Die

Ammen nähren nicht selten zu zwei Kinder und übertragen dabei leicht mit den Brustwarzen den Soorpilz aus der Mundhöhle des einen Kindes in die des andern, trotzdem sie dazu angehalten werden, sich möglicht oft die Brustwarzen und die Brüste zu waschen. Die grosse Anhäufung der Kinder trägt ebenfalls viel zur Verbreitung dieser Krankheit bei. Bei atrophischen Kindern hinterlassen namentlich hartnäckige Formen des Soor nach Abfall der Soormembranen bedeutende Usuren in der Schleimhaut, durch welche eine septische Infection leicht vor sich gehen kann. Zwecks Verhütung des Eintritts von Infectionsstoffen durch den Mund wird im Findelhause täglich einige Mal eine Desinfection der Mundhöhle vorgenommen; dieselbe wird mit Borwasser ausgespült und die Soormembranen mit Kügelchen hygroskopischer Watte, die mit antiseptischen Lösungen, als Resorcin, Kali hypermanganicum, Bor- und Salicylsäure, durchtränkt sind, vermittelst einer langen Pincette bestrichen. Für jedes Kind wird in die Pincette frische Watte genommen, so dass der Soorpilz von einem Kinde zum andern nicht verschleppt werden kann, wie das wohl früher bei der Reinigung mittelst ein und desselben Charpiepinsels der Fall gewesen ist; die usurirten Stellen der Schleimhaut werden mit starker Höllensteinlösung bestrichen.

5. Da der Infectionsstoff auch durch die Risse der Afterfalten eindringen kann, so werden bei Erythema ani et Rhagades Waschungen mit Borwasser vorgenommen und der Anus mit Jodoform oder Borsalbe bestrichen. Ebenso werden alle Intertrigines behandelt. Alle bei der Geburt entstandenen Läsionen der Kopfhaut und andrer Körpertheile werden antiseptisch verbunden.

6. Die Anwendung von antiseptischen Massregeln ist ferner unumgänglich nothwendig bei der Vaccination. Im Moskauer Findelhause, wo nothwendiger Weise die Vaccination schon im frühesten Alter vorgenommen wird, sind jetzt antiseptische Vorsichtsmassregeln in Gebrauch und wird Erysipelas und phlegmonöse Entzündung post vaccinationem seltener beobachtet, als früher. Am Tage vor der Impfung wird jedes Kind gebadet; unmittelbar vor der Vaccination zieht man dem Kinde reine Wäsche an, lässt die Amme die Hände waschen und reinigt die Oberarme des Kindes mit einer desinficirenden Lösung; sobald nach der Impfung die Impfstiche eintrocknen, wird das vertrocknete Blut um dieselben mit denselben Lösungen entfernt; in der Periode der Efflorescenz und der Vertrockung der Vaccinepusteln wäscht man dieselben mit Desinfectionsflüssigkeiten und bestreicht dieselben mit Bor- oder Jodoformsalbe. Der Impfarzt hat für

die Reinlichkeit des Kälberstalls und den saubern Zustand der Kälber zu sorgen. Die Bauchhaut des Kalbes wird sowohl bei der Impfung als auch bei der Lymphabnahme mit Sublimatlösung gewaschen; die Impfinstrumente, sowie auch die Glasscheiben und Röhrchen, die zur Aufbewahrung der Lymphe dienen, werden gleichfalls einer Desinfection unterworfen.

Zum Schluss noch einige Worte über diejenigen antiseptischen Mittel, welche sich am Besten für neugeborene Kinder eignen. Da die Haut solcher Kinder, Dank ihrer Zartheit und ihrer Fülle von Blut- und Lymphcapillaren, giftige antiseptische Mittel nicht nur aus spirituösen, sondern auch aus wässerigen Lösungen einsaugen kann, so ist bei Gebrauch derselben in solch einem Alter die grösste Vorsicht geboten; demnach kann das Sublimat als Desinfectionsmittel hier gefährlich werden und gleichfalls ist Carbolsäure in mehr als 2% Lösung, besonders noch auf grosse Hautflächen angewandt, nicht ganz ungefährlich. Zu verschiedenen Malen beobachteten wir nach der Application von 2% Carbolöl bei Erysipelas eine förmliche Intoxication, die sich in der dunkelgrünen Farbe des Urins, von welchem die Windeln schwarz wurden, und dem Auftreten eines Collapses äusserte. Die Salicylsäure ist ebenfalls viel zu giftig, als dass man sie hier larga manu anwenden könnte. Als das gefahrloseste und zugleich hinlänglich desinficirende Mittel kann für Kinder die Borsäure gelten; ihre Benutzung kann man sogar den unerfahrensten Leuten einräumen und deshalb wäre es wünschenswerth, dass dieselbe bei der Pflege von neugeborenen Kindern von Seiten der Hebammen die weiteste Verwendung finde.

XII.

Ueber die Verdauung im Säuglingsalter bei krankhaften Zuständen.

Von

Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Vortrag gehalten in Wiesbaden (Naturforscher-Versammlung 1887.)

Die Verdauung im weiteren Sinne setzt sich zusammen aus der Absonderung der Verdauungssäfte, sowie ihrer Einwirkung auf die eingeführten Nahrungsmittel und aus der Aufsaugung der gelösten Nährstoffe. Hierzu kommt nun bei krankhaften Zuständen noch ein dritter Factor, nämlich Zersetzungsprocesse des Darminhaltes, welcher Factor ja auch bei den normalen Verdauungsvorgängen besteht, welcher aber bei krankhaften Processen so sehr in den Vordergrund tritt, dass er oft das ganze Bild beherrscht und die beiden anderen Factoren, d. h. die chemischen Einwirkungen der Verdauungssäfte und die Resorption ganz in den Hintergrund drängt oder sogar gänzlich aufhebt.

Bei der Beurtheilung krankhafter Verdauungszustände besteht das Beobachtungsmaterial aus dem Inhalte des Magens, welcher demselben spontan oder künstlich entnommen wurde, und aus den Stühlen der kleinen Patienten. Die Natur hat den Beobachter pathologischer Verdauungsvorgänge insofern begünstigt, als ihm die Producte der Magenverdauung spontan durch das Erbrechen geliefert werden, während der Beobachter normaler Verdauungsvorgänge auf künstliche Entleerung des Magens oder auf Versuche im Reagensglase angewiesen ist.

Es wird nicht möglich sein, die drei Factoren der Verdauung, d. h. die Absonderung und Thätigkeit der Verdauungssäfte, die Zersetzung des Darminhaltes und die Resorption durch den ganzen Darmcanal hindurch völlig getrennt zu betrachten. Ueberall spielen diese drei Factoren zu innig ineinander und ausserdem wird jeder untere Darmabschnitt von

jedem oberen Abschnitte und somit von all' den dreien auf jenen oberen Theil einwirkenden Factoren wesentlich beeinflusst.

So erhalten wir z. B. von der leichtesten Form der Störung der Magenverdauung, den leichtesten Dyspepsien, die einzigen Anzeichen durch die Stühle des Säuglings. Während von Seiten des Magens gar keine Symptome bestehen und vielleicht nur eine gewisse Unruhe des Kindes auffällt, bieten die Stühle sehr charakteristische Veränderungen dar; sie werden häufiger, dünnflüssiger und ihre gelbe Farbe verwandelt sich in grün.

Ueber diese grüne Verfärbung der Stühle möchte ich gleich an dieser Stelle einige Worte sagen. Die allgemeine Ansicht ist die, dass die Stühle dadurch grün werden, dass Säurungsprocesse im Darme vor sich gehen. In dem neuerdings von unserem verehrten Freunde Biedert in neuer Auflage herausgegebenen Vogelschen Lehrbuche der Kinderkrankheiten finden Sie auf Seite 112 als einen Bestandtheil der Säuglings-Stühle den Gallenfarbstoff erwähnt, über welchen dann weiter gesagt wird: Derselbe ist „die Ursache der gelben Farbe, die nachträglich an der Luft mehr oder weniger in grüne übergehen kann durch Umwandlung des Bilirubin in Biliverdin. Bei Verdauungsstörungen geschieht dies häufig schon im Darme, wahrscheinlich durch Gährung und Säurebildung im Darminhalte". Diese Sätze entsprechen vollkommen der allgemein verbreiteten Anschauung. Prüft man jedoch die Ursachen dieser Grünfärbung etwas genauer, so kommt man zu durchaus anderen Resultaten. Schon die Untersuchungen Städeler's, welche Anfangs der 60er Jahre veröffentlicht wurden, ergaben, dass das Biliverdin aus dem Bilirubin dargestellt werden kann, indem man alkalische Lösungen des Bilirubin in flachen Schalen an der Luft stehen lässt. Die gelben Lösungen färben sich hierbei grün. Wäre das Grün der Säuglingsstuhlgänge durch Säurung entstanden, so müsste es gelingen, durch irgend eine der im Darmcanale natürlich vorkommenden Säuren (Salzsäure, Milchsäure, Ameisensäure, Propionsäure, Buttersäure, Essigsäure) die gelben Stühle grün zu färben. Dies gelingt aber auf keine Weise. Bringt man die genannten Säuren in concentrirtem oder verdünntem Zustande mit den schön goldgelb gefärbten frischen Abgängen eines normalen Säuglings zusammen, so wird die gelbe Farbe nur immer intensiver, und selbst bei tagelangem Stehen an der Luft verändert sie sich in keiner Weise. Allerdings ist ja bekannt, dass Salpetersäure, welche etwas salpetrige Säure enthält, das Bilirubin vorübergehend grün färben kann, aber diese Färbung ist nur ganz flüchtig und die Farbenänderung endet auch hier mit intensivem Gelb. Abgesehen von der flüchtigen Natur dieser

Grünfärbung, werden sich die Bedingungen für ihre Entstehung, d. i. die Anwesenheit von concentrirter Salpetersäure in den Stühlen von Säuglingen wohl schwerlich jemals vorfinden. Trotzdem ist indessen die Salpetersäure die einzige Säure, welche eine grüne Färbung der gelben Stühle zu Wege bringen kann, jedoch nur in concentrirtem Zustande, während verdünnte Lösungen derselben die Farbe ebenfalls intact lassen.

Während demnach die Grünfärbung der gelben Säuglingsstühle durch die häufiger im Darme vorkommenden Säuren niemals gelingt, erfolgt dieselbe leicht durch sämmtliche Alkalien. Wenn man die gelben Stühle in ganz schwache Lösungen von Natron- oder Kalilauge oder von den kohlensauren Salzen der Alkalien einträgt, so werden dieselben nach längerem Stehen (etwa ½ bis 1 Stunde) jedesmal deutlich grün. Tupft man auf eine Partie eines frischen gelben Stuhlganges einen Tropfen einer concentrirten Natron- oder Kalilauge auf, so färbt sich derselbe zunächst braun, beim Liegen an der Luft aber in einer halben bis ganzen Stunde intensiv grasgrün.

Bemerkenswerth ist dem gegenüber das Verhalten der Säuglingsstühle, welche schon grün entleert werden. Dieselben werden durch Säuren niemals wieder gelb gefärbt, dagegen werden sie durch concentrirte Säuren noch grüner; besonders Salpetersäure macht sie sehr intensiv blaugrün. Dies Verhalten entspricht wiederum genau dem Verhalten der aus dem Bilirubin, wie oben erwähnt, zur Darstellung des Biliverdin bereiteten alkalischen Lösungen. Nachdem dieselben an der Luft grün geworden sind, werden sie durch Säuren nicht wieder gelb gefärbt, sondern das Biliverdin fällt nach der Ansäuerung in dunkelgrünen Flocken aus.

Es fragt sich nun, ob im kindlichen Darme ebenfalls die Grünfärbung der Stühle durch Alkalisation entsteht. Sie verstehen sofort die eminente Wichtigkeit dieser Frage. Wenn grüne Stühle anzeigen, dass an irgend einer Stelle im Darme übermässige abnorme Alkalescenz herrscht, so muss diese Erkenntniss von hervorragender Bedeutung für unsere Heilanwendungen sein. Bekanntlich ist die Reaction des Darminhaltes des normalen Brustkindes durch den ganzen Darmcanal hindurch sauer, auch im Dünndarme, und eine stärkere Alkalescenz an irgend einer Stelle würde an sich schon pathologisch sein.

Wenn man die grünen Säuglingsstühle auf ihre Reaction prüft, so findet man dieselben ausnahmslos schwächer sauer als die normalen, gelb gefärbten. Während diese immer eine intensiv saure Reaction geben, findet man die Reaction jener grünen Stühle meist nur schwach sauer oder neutral. Man kann sich daher die Entstehung der Grünfärbung in der Weise

denken, dass, bald nachdem die Galle in den Darm eingetreten ist, die Alkalescenz des Darminhaltes so stark wird, dass das Bilirubin sich in Biliverdin verwandelt; eine Rückbildung zu gelb kann bei dem einmal grün gefärbten Stuhle nun nicht mehr erfolgen, sondern selbst stärkeres Sauerwerden der Stühle auf ihrem weiteren Wege durch den Darm würde die grüne Farbe nur noch mehr hervortreten lassen. Wenn also solche grünen Stühle schliesslich in saurem Zustande zu Tage treten und einen sauren Geruch haben, so ist dennoch diese saure Beschaffenheit nicht die erste Ursache der Grünfärbung. Immer zeigt aber die schwächere Säuerung noch als die wahre Entstehungsursache der grünen Farbe die Alkalescenz an. Solche Stühle, welche nach dem Entleeren aus dem Mastdarme grüner werden, können diese Veränderung, wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, entweder durch weitergehende Säuerung oder dadurch erleiden, dass sie alkalisch entleert werden und nun die steigende Alkalescenz, welche durch Vermischung mit Urin sehr leicht entstehen kann, die Grünfärbung erzeugt. Auf diese Weise können sogar vollkommen gelb entleerte Stühle nachträglich grün werden.

Fragen wir nun, ob die klinische Erfahrung mit dieser Annahme der Entstehung grüner Stühle übereinstimmt, so muss ich hier anführen, dass allerdings Alles, was den Darminhalt stärker alkalisch macht, zu grünen Stühlen Veranlassung giebt. Ich habe schon früher[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass bei den Kindern von Stillenden, welche die Menstruation haben, vor der Menstruation, wo die Milchmenge eine sehr geringe zu sein pflegt, sehr intensiv goldgelbe Stühle entleert werden, während mit dem Eintritte und nach Aufhören der Periode, zu einer Zeit also, wo die Milchabsonderung beträchtlich wächst, grüne Stühle auftreten. Es würde sich das Eintreten dieser grünen Farbe dadurch erklären, dass die Salzsäure des Magensaftes nicht mehr ausreicht, die in grossen Mengen zugeführte alkalische Muttermilch anzusäuern, und dass die im Dünndarme auftretende Alkalescenz des Darminhaltes daher eine abnorm grosse wird. In der That sehen wir Kinder, welchen abnorm grosse Mengen Muttermilch zur Verfügung stehen, oft dauernd grüne Stühle entleeren, bei welchen sie gleichwohl kolossal zunehmen. Vollständig beweisend würde aber die Beobachtung sein, dass künstliche Zuführung von Alkalien die Stühle des Säuglings grün färben kann. Leider steht mir wegen der Kürze der Zeit, welche ich auf die Erledigung dieser Fragen verwenden konnte, erst eine

1) Verschiedenes über Muttermilch. Berl. Klin. Woch. 1883. Nr. 11 und Beiträge zur Physiologie der Muttermilch. Jahrbuch f. Kinderheilk. XX. 4. Heft. Seite 392.

Versuchsreihe in dieser Beziehung zu Gebote. Es wurde einem völlig gesunden dreimonatlichen Brustkinde abwechselnd je 2 Tage lang eine Mixtur aus 0,5 Salzsäure, 30 Wasser und 30 Syrup und dann 2 Tage lang eine solche aus 2,0 Natr. bicarbon., 40 Wasser und 20 Syrup, und zwar von beiden je stündlich 1 Theelöffel voll verabreicht. Während bei dem Salzsäuregebrauche niemals grüne Stühle auftraten, zeigten sich während der Tage, wo doppeltkohlensaures Natron gegeben wurde, fast alle Stühle deutlich grün, besonders die am Tage entleerten, während frühmorgens gelbe Stühle auftraten. Auch hier waren die grünlichen Stühle schwach sauer, die gelben stark sauer.

Sollte durch fortgesetzte Beobachtungen in dieser Richtung der Satz, dass die Grünfärbung der Säuglingsstühle durch Alkalescenz entsteht, vollauf bestätigt werden, so würde diese Thatsache von grosser Wichtigkeit sein, weil wir dann in den ganz unschuldigen Dyspepsien schon den ersten Schritt zu der bei den schwersten Formen der Darmerkrankung, den choleraartigen Durchfällen und der wirklichen Cholera, entstehenden Alkalescenz des ganzen Darminhaltes erblicken müssten und weil unsere Behandlungsweise sich dann insofern ändern müsste, als wir statt der Alkalien die Säuren schon bei den einfachsten Formen der Dyspepsie anwenden würden. Da alkalische oder zur Alkalescenz neigende Flüssigkeiten der beste Nährboden für alle Bacterien sind, so schliesst eine alkalische oder nur schwach saure Beschaffenheit des Inhaltes grösserer Darmstrecken auch gleichzeitig den Keim zu den gefährlichsten Darmkrankheiten in sich.

Wir würden dann auch einen weiteren Aufschluss darüber erhalten, warum das Brustkind so viel weniger zu Darmerkrankungen neigt als das Kuhmilchkind. Das Brustkind wird durch die in seinem ganzen Darmcanale herrschende saure Reaction vor Bacterieneinwanderung oder Wucherung geschützt, während die alkalische Reaction des Kuhmilchkothes, welche auch beim normalen Kuhmilchkinde vorhanden ist, Bacterieneinwanderung und ihre Wucherung beständig begünstigt.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zu dem Anfangspunkte unserer Betrachtung zurück, so würden wir zunächst die abnormen Vorgänge bei der Magenverdauung zu erörtern haben. Dieselben können von den geringsten Graden der Störung, z. B. von den oben erwähnten leichtesten Dyspepsien, welche durch zu reichliche Zufuhr von Muttermilch entstehen, bis zu den höchsten Graden, wo jede Verdauungsthätigkeit darniederliegt, alle Stadien durchlaufen. Während die zu reichliche Zufuhr von Muttermilch die Säure des Magen-

saftes zu stark neutralisirt und hierdurch Säuremangel entsteht, kann bei katarrhalischen Affectionen des Magens auch der Säuremangel ein primärer sein, indem die erkrankte Schleimhaut zu wenig Säure absondert. Es kann dieser Säuremangel in schweren Fällen so weit gehen, dass selbst nach längerer Zeit die Milch noch völlig ungeronnen aus dem Magen herausbefördert wird, weil eben gar keine Säure mehr producirt wird. Solche Zustände des Mageninhaltes müssen dann natürlich abnormen Zersetzungsprocessen Thür und Thor öffnen und häufig hat schon dieser ungeronnen entleerte Mageninhalt einen Geruch nach zersetzten Eiweissstoffen oder Fetten oder es gehen, wenn es nicht zum Erbrechen kommt, stinkende Ructus nach oben. Geht solcher alkalischer oder sehr schwach saurer Mageninhalt in den Darm über, so wird in dessen oberen Abschnitten durch den Zutritt der alkalischen Absonderungen der Galle und des Bauchspeichels die schwach saure Reaction ganz verschwinden und einer alkalischen Platz machen, während die schon beim Eintritte in den Darm alkalischen Massen jetzt noch stärker alkalisch werden. Wenn der saure Magensaft bei normaler Verdauung im Stande ist, Keime zu tilgen und unschädlich zu machen, und wenn so, selbst bei Gegenwart von Keimen in der Nahrung, wie dieselbe bei künstlicher Ernährung niemals auszuschliessen ist, eine relativ keimfreie Flüssigkeit aus dem Magen in den Darm übertritt, so wird bei schwach saurem oder gar alkalisch reagirendem Mageninhalte eine überaus keimhaltige Flüssigkeit in den Darm übertreten, deren Keime hier durch die eintretende Alkalescenz ausserordentlich günstige Wachsthumsbedingungen vorfinden. Die abnormen Zersetzungsprocesse können hier bis ins Ungeheure anwachsen und jede andere Darmthätigkeit überwuchern. Allerdings liegt nun noch die Möglichkeit vor, dass in dem Dickdarme durch die wiedererscheinende Neigung zu saurer Reaction des Darminhaltes diesen Bacterienwucherungen und Zersetzungsprocessen noch einmal Abbruch geschieht. Aber dies wird nur in den leichtesten oben erwähnten Formen der Dyspepsie eintreten können, wo die vorher alkalisch gewordenen und dadurch grünlich gefärbten Stühle wieder sauer — jedoch schwach sauer — werden können, ohne jedoch, wie wir oben sahen, ihre grünliche Farbe zu verlieren. Dem Kuhmilchkinde, bei welchem auch der normale Dickdarmkoth alkalisch reagirt, bleibt auch dieser letzte Rettungsanker versagt.

Die Zersetzungsprocesse, welche in dem mit Keimen geschwängerten Darminhalte vorgehen, können so intensive werden, dass die Nahrungsmittel, also in unserem Falle die geronnene oder ungeronnene Milch vollständig ihres Charakters entkleidet und in eine dünne, übelriechende Flüssigkeit verwandelt wird,

welche in keiner Weise mehr ihren Ursprung aus Milch verräth. Oder es können sich nur einige Theile des Darminhaltes zersetzen, z. B. blos die Albuminate, wobei dann ein fettreicher, stinkender Stuhl entleert wird. Wird der Fettgehalt ein sehr hoher, so wird der Stuhlgang schmutzig grau und noch übelriechender als vorher. Bei älteren Kindern, welche schon abgewöhnt sind, finden sich solche fettig glänzenden, schmutzig grauen und aashaft riechenden Stühle bei chronischen Darmkatarrhen recht häufig. Bei Säuglingen sind derartige Zustände verhältnissmässig selten. Sie treten in Form der von Demme und Biedert beschriebenen Fettdiarrhöe auf.

Welche Producte bei diesen im Darmcanale vorgehenden Zersetzungsprocessen entstehen, ist noch wenig bekannt; jedenfalls entstehen verschiedene Ptomaïne und andere für die Ernährung untaugliche Zersetzungskörper. Soweit daher nicht die Resorption durch den zu Grunde liegenden Process völlig aufgehoben ist, werden fast nur solche Körper aufgesaugt, welche entweder für die Ernährung untauglich sind, oder wie die Ptomaïne direct schädlich resp. giftig auf den Organismus einwirken können.

Die Resorption, dieser dritte Factor bei der Schätzung krankhafter Verdauungsvorgänge, zeigt sich nun ausser in diesen acutesten Fällen noch in einer ganzen Reihe von anderen krankhaften Zuständen beeinträchtigt. Herr Friedrich Müller (Berlin) hat auf dem diesjährigen Congresse für innere Medicin interessante Untersuchungen über die Resorption verschiedener Nahrungsstoffe bei krankhaften Zuständen mitgetheilt. Nach seinen Untersuchungen leidet die Resorption am meisten durch solche Processe, welche den grössten Theil des Dünndarmes gleichmässig befallen, wie Darmkatarrhe acuter und chronischer Form und amyloïde Degeneration. Hier ist zuweilen sogar die Aufsaugung des Wassers beeinträchtigt und es entstehen wässerige, unstillbare Durchfälle. Weniger wird die Resorption im Allgemeinen gehindert durch geschwürige Processe im Darmcanale, wie Typhus und Tuberculose. Einzelne Stoffe, wie z. B. die Fette, werden schlecht oder gar nicht resorbirt, wenn die Galle ausfällt. Verschluss des mesaraischen Lymphstromes durch Degeneration der Mesenterialdrüsen beeinträchtigt ebenfalls die Resorption der Fette. Beide Factoren sind daher ursächliche Momente für die Fettstühle und die Fettdiarrhöe. Stauungen in den Gefässen des Darmes durch Herzfehler oder Lebercirrhose bringen dagegen in vielen Fällen, selbst wenn Ascites vorhanden ist, keine Verschlechterung der Resorption zu Wege. Diese Sätze lassen sich alle unmittelbar auf das Säuglingsalter übertragen. Eine mehr acute Verschlechterung der Resorption im Ganzen entsteht durch

einen Krankheitsprocess, über welchen ich zum Schlusse noch einige Worte sagen möchte, da derselbe, obwohl er durchaus nicht so selten vorkommt, doch in der Literatur wenig Beachtung gefunden hat. Es ist dies die acute oder subacute Schwellung sämmtlicher drüsiger Organe des Unterleibes. Die Kinder leiden hierbei an hartnäckigen aber nicht sehr reichlichen Diarrhöen, mit welchen sich, da gleichzeitig Fieber besteht, eine beträchtliche Abmagerung des Körpers verbindet. Untersucht man die unlustigen und fast fortwährend schreienden Kinder genauer, so erkennt man, dass alle drüsigen Organe des Unterleibes beträchtlich angeschwollen sind. Die Leber überragt den Rippenrand bedeutend, die Milz ist so vergrössert, dass sie deutlich palpabel unter dem Rippenrande hervorragt, die Nieren zeigen eine geringe Eiweissabsonderung und als Zeichen einer Schwellung der Gekrösdrüsen findet sich in der Unterleibshöhle ein bald grösserer, bald geringerer flüssiger Erguss. Dabei besteht, wie erwähnt, mässiges Fieber und mehrfache grünliche oder graue Stühle. Durch Calomel und fortwährende Priessnitz'sche Umschläge auf den Unterleib geht dieser Zustand am raschesten zurück und endlich unter roborirender Diät und Gebrauch von Chinawein und Eisen nach mehreren Wochen bis zu 2 bis 3 Monaten in Genesung über. Dieses Krankheitsbild ist so charakteristisch, dass ich nicht anstehe, dasselbe, trotzdem die Literatur über diesen Zustand gänzlich schweigt, als einen specifischen Krankheitszustand zu bezeichnen. Derselbe unterscheidet sich wesentlich von einem einfachen Darmkatarrhe und auch vom Typhus, während auf der anderen Seite sein immer günstiger Verlauf ihn von der Phthisis mesaraica absondert. Ich möchte denselben als allgemeine Anschoppung der Unterleibsdrüsen bezeichnen und erwähne denselben hier nur, weil die Diarrhöe, welche bei demselben besteht, welche aber durchaus nicht im Vordergrunde steht und nicht das Krankheitsbild beherrscht, in diesen Fällen unzweifelhaft auf mangelhafter Resorption im Allgemeinen beruht.

XIII.

Casuistische Mittheilung aus dem „Stefanie"-Kinderspital in Budapest.

Ein Fall von „weisser syphilitischer Pneumonie" bei einem 5½jährigen Knaben.

Mitgetheilt von

Dr. Felix v. Szontagh, I. Secundararzt.

Die syphilitische Affection der Lunge der Neugeborenen ist seit langer Zeit bekannt, sie ist ein verhältnissmässig ziemlich häufiger Befund bei den Obductionen der entweder todt zur Welt gebrachten, oder aber kurz nach der Geburt gestorbenen congenital luëtischen Säuglinge. Ihr Erscheinen bei an Lues hereditaria Erkrankten im späteren Kindesalter dürfte aber zu den Seltenheiten gehören, weshalb ich mich auch für berechtigt fühle einen diesbezüglichen, im Budapester Kinderspital vor kurzer Zeit beobachteten Fall kurz zu publiciren.

Rudolf A . . . . s, ein 5½ Jahre alter, gut entwickelter und gut genährter Knabe, wurde am 31. October 1887 mit einer ziemlich ausgebreiteten Rachendiphtherie und mässiger Laryngostenose auf die infectiöse Abtheilung des Spitales aufgenommen. Nach Angabe der Eltern habe diese Erkrankung plötzlich unter vollkommenem Wohlbefinden des Kindes begonnen. Abends Temperatur 39,0, Athemzahl 50. In der Lunge neben dem fortgeleiteten laryngealen Stridor blos katarrhalische Geräusche hörbar. Ordinatio: Innerlich: Hydrargyr. bichlorat. corrosiv 0.03, Aqu. 100.0, Album. ovi I. 2stündlich 1 Kinderlöffel. Aqua Calcis als Mundwasser.

Am 1. November bei der Frühvisite bemerkt der behandelnde Secundarius zwei ungefähr pfenniggrosse breite Condylomata an dem anus. Kein Fieber; die Laryngostenose weniger heftig.

Der Verlauf bis zum 15. November kann nun im Folgenden kurz zusammengefasst werden: Vollkommen fieberloser Zustand; die Symptome der Laryngostenose sind am 7. vollkommen geschwunden, so dass das Sublimat mit einer Kalium chloricum-Lösung vertauscht wurde. Nebenbei reinigen sich die Fauces sichtbar, der Art, dass am 13. Nov. von Membranen daselbst nichts mehr zu sehen war. — Beinahe gleichen Schritt mit dem Heilungsprocess im Rachen hielten auch die Condylomata ad anum, an deren Stelle am 15. November blos Pigmentation zu sehen war; das Abheilen der Condylomata erfolgte unter der Wirkung des 8 Tage lang forcirt gegebenen Sublimats, dessen Verabreichung die drohende Laryngostenose indicirte.

Nach einigen Tagen vollkommenen Wohlbefindens tritt am 16. Nov. abermals Fieberhitze auf; Früh 38.2, Abends 39.2. Diese Temperaturerhöhung findet ihren Grund in einem Scharlachexanthem, das bereits Abends am Hals und Rumpf sichtbar wurde und so zu sagen ohne alle Prodromen aufgetreten ist. Es kann nicht geläugnet werden, dass das Kind im Spitale inficirt worden ist. Obzwar in unserer Anstalt bei der Behandlung und Pflege der infectiösen Kranken, die in zwei von dem Hauptgebäude ziemlich entfernten und mustergiltig eingerichteten Extrapavillonen untergebracht sind, mit grösster Strenge und Genauigkeit vorgegangen wird — so z. B. ist den Eltern der Besuch ihrer kranken Kinder vollkommen untersagt etc. —, so lassen sich solche, wenn auch selten vorkommende Fälle dennoch nicht gänzlich vermeiden.

Am 17. November Temperatur früh 38.7, Abends 40.7. Das Scharlachexanthem, und zwar ein auffallend intensives, hat sich auf den ganzen Körper verbreitet.

Am 18. November früh und Abends 40.5. Heute wird an der linken Thoraxhälfte und zwar hinten von dem IV. Intercostalraum abwärts eine intensive Dämpfung und lebhaftes bronchiales Athmen daselbst entdeckt. Das Kind klagt über heftige Schmerzen auf der linken Seite. Puls frequent, doch voll, kräftig. Auf Grund dieses physicalischen Befundes oberhalb der linken Thoraxhälfte haben wir eine den Scharlach complicirende Pleuropneumonie angenommen. Ueber der rechten Thoraxhälfte waren blos Rasselgeräusche hörbar.

Am 19. November Temperatur früh 39.7, Abends 40.0. Puls sehr frequent, schnell, leicht unterdrückbar. Sonst status idem.

An den folgenden drei Tagen schwankte die Temperatur zwischen 39.0—40.0. Das Exanthem veränderte sich wenig, mit der beginnenden Herzschwäche nahmen die Kräfte im gleichen Schritt stetig ab, und trotz allen Stimulantien, wie Campher, Valeriana, Wein, Cognac etc., die wir während der letzten 4 Tagen anwendeten, trat der Tod am 22. November Abends 8 Uhr ein.

Aus dem Protokolle der am 24. November vom Spitalsprosector Herrn Prof. Dr. Franz Hutyra vorgenommenen Section halte ich für interessant folgende Punkte mitzutheilen:

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist mässig injicirt, mit gräulichem Schleime bedeckt. Die oberen zwei Lobi der rechten Lunge, sowie die obere Hälfte des unteren Lappens enthalten mässig Blut und sind mit mehr fein schaumigem Serum infiltrirt; der untere Theil des unteren Lappens ist dichter, luftarm, und zeigt an der Schnittfläche gräulichrothe, mit schäumendem Serum infiltrirte, in ihrem Grunde bräunlichrothe luftarme Partien. In dem linkem Thoraxcavum ungefähr ein Liter gelblicher, mit vielen Fibrinfetzen gemengter Flüssigkeit. Der obere Lappen der linken Lunge ist klein, gerunzelt, wie Fleisch anzufühlen, sehr luftarm, an der Schnittfläche intensiv grau, gleichartig. Der untere Lappen ist mit dicken Pseudomembranen bedeckt, unter welchen das viscerale Blatt der Pleura partienweise sehnenartig verdickt, anderswo aber dünn, glänzend, wenig aufgelockert ist. Der Lungenlappen selbst ist genügend gross, dicht, luftleer, zeigt an der Schnittfläche auf blass röthlich grauer, gleichartiger, matt glänzender Basis viele stark verdickte, glänzende, weisswandige Bronchial- und Gefässdurchschnitte.

Diagnosis: Pneumonia alba syphilitica lobi inferioris pulmonis sinistri. Pleuritis fibrinoso-serosa sinistra cum compressione fere totali lobi superioris pulmonis. Pleuritis fibrosa partialis dextra. Pneumonia lobularis (catar-

rhalis) lobi inferioris pulmonis dextri. Degeneratio adiposa renum. Scarlatina.

Eine Erkrankung der linken Lunge in dem Sinne, wie wir sie bei der Diagnose Pleuropneumonie voraussetzten, hat die Section nicht bestätigt. Ist es doch bekannt, dass im initialen Stadium der exsudativen Pleuritis im Kindesalter bronchiales Athmen, das in unserem Falle als besonders hervorstechendes Symptom bezeichnet werden musste, beinahe constant anzutreffen ist, so dass die Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis im Anfange wenigstens oft unmöglich wird. Das in unserem Falle auffallend gut vernehmbare bronchiale Athmen, entstanden in der durch das massenhafte Exsudat stark comprimirten und gegen die Wirbelsäule gedrängten Lunge, erhielt in der bei der Section als syphilitisch erkrankt vorgefundenen luftleeren unteren Lungenpartie Verstärkung, d. i. dieser ebenfalls solidificirte, wenn auch weniger comprimirte Lungentheil diente für das weiter oben entstandene und fortgeleitete bronchiale Athmen als vorzüglicher Schallleiter.

Es fragt sich nun, wann ist diese syphilitische Erkrankung der linken unteren Lungenpartie aufgetreten? Hierüber kann nur soviel mit Bestimmtheit gesagt werden: sicherlich früher, als wir überhaupt das Kind zu Gesichte bekamen. Die Möglichkeit eines congenitalen Ursprunges kann nicht gänzlich von der Hand gewiesen werden, doch hat das Persistiren einer congenitalen Lungenerkrankung während 5½ Jahren wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Viel plausibler ist die Annahme, dass diese specifische Erkrankung in einer späteren Zeit aufgetreten ist, doch wann und unter welchen Symptomen, darüber können wir leider keinen sicheren Aufschluss ertheilen.

Die Mutter, von der ich später anamnestische Daten hinsichtlich der „Blutkrankheit" ihres Kindes nachgeholt habe, gab blos soviel Bescheid, dass dasselbe in früherer Zeit wiederholt gegen Hautausschläge mit Pulvern behandelt worden ist; besonders aber seit einem Jahre habe der Knabe oft gekränkelt und viel am Husten gelitten.

Dass diese syphilitische Erkrankung des linken unteren Lungenlappens in der Zeit bis zum Auftreten des Scharlachfiebers, wenn auch nicht als solche, doch wenigstens als „catarrhalische" Pneumonie in vivo nicht diagnosticirt wurde, darf nicht Wunder nehmen. Geschieht es doch oft, dass lobuläre (katarrhale) Pneumonien wegen Mangel der physicalischen Symptome in vivo nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden können und nicht selten erst bei der Section entdeckt werden. Auch waren sonst keine Symptome vorhanden, die auf eine Erkrankung der Lungen hingewiesen hätten. Selbst Fieber fehlte und das plötzliche Aufsteigen der Temperatur am 17. Tage des Spitalaufenthaltes war ja durch den Ausbruch des Scharlachexanthemes bedingt.

Die Möglichkeit des Auftretens einer specifischen Lungenerkrankung nach den ersten Lebensjahren hereditär luëtischer Kinder (Dowse[1]) scheint demnach durch den mitgetheilten Fall an Beweiskraft zu gewinnen. Jedenfalls aber gehören derartige Fälle zu den Seltenheiten. Praktisches Interesse würden sie dann erlangen, wenn die specifische Natur des Lungenleidens in vivo erkannt würde. Die Therapie müsste dann ebenfalls eine antisyphilitische sein.

---

1) S. Prof. Dr. A. Vogel-Biedert: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1887. S. 545.

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Rötheln.

Eine Röthelnepidemie. Von Spitalassistent Paul Raymond. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Märzheft 1888.

Die Rötheln sind eine in Frankreich seltene Krankheit. Von Autoren, welche sich hierüber hören liessen, nennt Verfasser Jaccoud, Trastour, Delastre, Bourneville, Longuet und Brocq. Im „Medical Record" schrieb Dr. Griffith hierüber jüngst eine eingehendere Arbeit. Die Krankheit äusserte sich in der kleinen Hausepidemie, welche Verfasser zu beobachten hatte, auf 4 Kindern von 7, 6, 4 Jahren und 15 Monaten und zwar dem Altersrange nach. Die drei ältern Kinder hatten zwei Jahre vorher die Masern durchgemacht. Dem Röthelnexanthem ging 12, 20 bis 36 Stunden zuvor ein masernähnliches Prodromalstadium voraus, jedoch bestand kein Fieber, keine Schlaflosigkeit. Nach 24 Stunden trat der Ausschlag ein, zuerst im Gesicht, dann an den Armen, dem Rumpfe und den Beinen. Er ist stärker an der Beugeseite und am Bauche stärker als auf der Brust. Er besteht in kleinen, runden unregelmässig zerstreuten papulösen Flecken, welche fühlbar über das Niveau der Haut emporragen. Sie haben die Grösse eines Stecknadelkopfes, eine von hellrosa bis dunkelroth (besonders im Gesicht) spielende Farbe und lassen sich völlig durch Druck auslöschen. Die Zwischenräume der einzelnen Flecke sind grösser als bei Masern. Nach 24 Stunden erblassen die Flecke, werden gelblich und verschwinden nach 36 bis 48 Stunden vollständig. In einem Falle verschwanden die Flecke am Tage, kehrten aber Abends wieder. Neben dem Hautexanthem ging bei den 3 ältern Kindern ein Mund- und Rachenexanthem einher, welches sich auf der Schleimhaut des Gaumens, Gaumensegels und der Wangen äusserte. Das Fieber war dabei gering, der Puls kaum aufgeregt, die Verdauungsorgane intact mit leichter Neigung zu Verstopfung. Kein Lungenkatarrh, kein Eiweiss im Urin. Dagegen bestanden Gelenkschmerzen wie im Erythema nodosum und Schwellung der Cervical- und Retroauriculär-Lymphdrüsen. Letztere dauerte noch einige Tage nach dem Verschwinden aller Krankheitssymptome an. Albrecht.

2. Masern.

Fälle von Masern. Von Dr. Vordermann. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. XXVII. 1. S. 11. 1887.

Von 2 Kindern, die mit einem masernkranken Kinde in demselben Bett lagen, bekam das eine die Masern, das andere nicht. Auch die

Mutter der Kinder blieb verschont, steckte sich aber 2 Monate später bei andern maserkranken Kindern an und nun erkrankte auch ihr drittes Kind daran. Walter Berger.

Mittheilung über Morbilli adultorum und Immunität gegen Masern. Von Dr. Lehmann. Allg. med. Central-Zeit. 53. 1887.

Unter 120 Seelen (Herzberg a. d. Elster) und zwar a) 17 im Alter bis zu 5, b) 31 im Alter von 5—14, c) 10 im Alter von 14—20 und d) 62 im Alter über 20 Jahre erkrankten von a) 88,23% mit 2 Todesfällen, von b) 87% mit keinem Todesfalle, von c) alle mit 1 Todesfalle.

In dem Orte war seit 20 Jahren kein Masernfall vorgekommen. Dr. L. schliesst sich der Ansicht Biedert's u. A. an, dass der Schulschluss als Prophylacticum gegen Morbillen verwerflich sei. Eisenschitz.

Die Morbillen. Klinische und pathologisch-histologische Studie. Von Dr. Adolf Tobeitz, emerit. klinischer Assistent. Archiv für Kinderheilkunde Bd. VIII. 1887.

Eine ausgebreitete Masernepidemie des Jahres 1884—1885 in Graz, welche ein Contingent von 95 Fällen in das dortige Kinderspital lieferte, gab Verf. Gelegenheit zu dieser Studie, welche von sorgfältiger Beobachtung und feinem klinischen Verständnisse zeugt und eine wirkliche Bereicherung der Kenntnisse über diese alltägliche Erkrankung darstellt. Gleichzeitig mit der Masernepidemie herrschten Varicellen in der Anstalt, woran jedoch nur 15 der 95 Masernfälle erkrankten. 22 Kinder sämmtlich in dem Alter zwischen 1—4 Jahren stehend erlagen der Erkrankung. Bei allen bildete die Lungenaffection wenn nicht die alleinige so doch die vornehmliche Todesursache.

In 7 dieser Fälle hatte Verf. auch Gelegenheit die genaue histologische Untersuchung der pneumonisch erkrankten Stellen unter Leitung des Herrn Professor Eppinger vorzunehmen.

Das Resultat seiner klinischen Beobachtungen fasst er in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Masern sind für Kinder, welche in den ersten Lebensjahren stehen, besonders wenn sie einen bereits kranken Organismus treffen, eine sehr gefährliche Infectionskrankheit. Nicht der Verlauf des Infectionsprocesses an und für sich, sondern dessen Erscheinungsweise und von ihm erzeugte krankhafte Veränderungen im Respirationstracte erweisen sich als ganz hervorragend gefahrbringend. Rachitis unterstützt ganz besonders das Zustandekommen der schweren Lungenaffectionen.

2. So wie die äussere Haut findet sich auch die Schleimhaut des Respirations- und Digestionstractus, die des Gehörorgans und die Conjunctiva mehr oder minder erkrankt und zwar auch die nicht sichtbaren Theile derselben mit grösster Wahrscheinlichkeit bereits mehrere Tage vor dem Erscheinen des Hautexanthems. Die specifischen Veränderungen in den Schleimhäuten können bis zur oberflächlichen Zerstörung derselben führen. (Als Folgezustände derselben betrachtet er die am Sectionstische in allen darauf untersuchten 17, klinisch in 23 Fällen constatirte Otitis media, sowie die Geschwüre im Larynx und Trachea, die sich klinisch durch ein erschwertes, schmerzhaftes Schlingen bemerkbar machen.)

3. Die Form, Ausdehnung und Intensität des Hautexanthems berechtigt zu keinen prognostischen Schlüssen; wie denn überhaupt dieses als ganz ungefährliche Localerscheinung in dem ganzen Processe lange nicht die Rolle spielt wie die Erkrankung der Schleimhäute.

4. Bei der grössten Mehrzahl der Masernfälle lassen sich an den peripheren Lymphdrüsen Schwellungen nachweisen.

5. Die bei günstig verlaufenden Fällen sehr häufig, bei letal geendeten nie constatirte Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses kann als günstiges Prognosticon aufgefasst werden.

6. Ein bestehender Masernprocess hindert nicht die Infection mit Varicellen, scheint die Möglichkeit einer solchen jedoch herabzusetzen und beeinflusst den Verlauf in auffallend günstigem Sinne.

Bezüglich der Masernpneumonie stellte er in Uebereinstimmung mit früheren Beobachtern fest, dass dieselbe eine lobuläre, von den Bronchien ausgehende Form der Entzündung darstellt. Sie entsteht durch Aspiration des mit Spaltpilzen vermengten Secretes der erkrankten Bronchialschleimhaut. Atelektasenbildung kann der Erkrankung des Lobulus vorausgehen, ist jedoch nicht nothwendig zu ihrer Entstehung. Das Exsudat der Masernpneumonie ist vorwiegend ein zelliges, zu necrotischem Zerfall neigendes. Der centrale Zerfallsherd hebt sich als gelblicher, umschriebener Punkt von der dunkelblaurothen Färbung des umgebenden entzündeten oder atelektatischen Gewebes scharf ab.

Je zahlreichere Alveolen von dem Zerfall und Erweichung des Exsudates betroffen werden, um so eher ist auch eine Zerstörung des Alveolargewebes zu gewärtigen und können abscessähnliche Bildungen im Innern der pneumonischen Herde oft schon mikroskopisch nachweisbar gefunden werden. Mikrokokken haben sich nur in 3 Fällen nachweisen lassen, bei denen die Autopsie gleichzeitig eine wenn auch oberflächliche, so doch ausgedehnte Necrose der Pharynx- oder Larynxschleimhaut ergeben hat. Dieselben sind sicherlich als secundär eingedrungen zu betrachten und gehören dem Masernprocesse als solchem nicht an. Escherich.

Bronchopneumonie nach Masern: Streptococco nella bronchopulmonia morbillosa. Von Guarrieri Giuseppe. Estratto dal Bulletino della R. Academia medica di Roma. Anno XIII. 1886/87.

G. erhielt aus der Lunge eines an Bronchopneumonie nach Masern verstorbenen Knaben sowohl im Schnitt wie in Cultur einen Kettenkokkus, der sich morphologisch wie im Thierversuche als identisch mit dem Erysipelkokkus herausstellte. Andere Mikroorganismen, speciell Pneumoniekokken wurden nicht darin gefunden.

Verf. glaubt, dass es sich hier um die secundäre Invasion von Streptokokken in einen durch Masern geschwächten oder disponirten Körper handelt, ähnlich wie dies bei Typhus abdominalis und Diphtherie bekannt ist. Escherich.

Propeptonurie bei Masern. Von L. W. Löb. Frankfurt a./M. Archiv d. Kinderheilk. 9 B. 1. H.

Bei einem 8 Jahre alten Mädchen, bei dem die Masern normal verliefen, stellten sich unerwartet am 6. Krankheitstage Somnolenz, Apathie und absolute Verweigerung der Nahrung ein.

Als Ursache der befremdlichen Symptome fand Dr. L. am 7. Krankheitstage im Harne bedeutende Mengen von Propepton, der sich bei einem weitern Zusatze von NO_5, so wie beim Kochen löste, Cylinder fehlten. Die Harnmenge war nicht vermindert.

Die Propeptonurie war am 3. Tage wieder verschwunden und es folgte nun ein reichliches Sediment von harnsauren Salzen; damit war aber auch das Allgemeinbefinden normal und die weitere Reconvalescenz blieb ungestört.

Dr. L. hebt hervor, dass der Harn bei Masern und zwar besonders zur Zeit der Entfieberung die Diazoreaction zeige, eine Reaction, welche

auch Propepton hervorruft, sodass man annehmen kann, dass bei Masern kleine Mengen des Propepton die Ursache der Diazofärbung sein können.

Eisenschitz.

Die pustulöse Kerato-Conjunctivitis als Anfangssymptom bei Masern. Von Prof. Dr. Galezowski in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1888.

Bei Kindern kann sich die obige Augenaffection lange vor Ausbruch des allgemeinen Masernexanthems zeigen und so zur Diagnose beitragen. Ihre hauptsächlichsten Symptome sind katarrhalische Entzündung der Conjunctiva und mehr oder weniger zahlreiche Pusteln am Rande der Cornea. In einigen ganz seltenen Fällen können die Masern sogar nur durch diese Augenaffection und ohne jedes allgemeine Hautexanthem zum Ausdruck kommen.

Verfasser führt zur Stützung dieser Sätze 3 einschlägige Fälle an.

Mädchen von 22 Monaten. Vorgestellt am 23. Juli 1887 mit obiger Augenaffection, welche am 17. ihren Anfang genommen. Die vorgeschlagene Behandlung hatte keinen Erfolg. Am 28. Juli trat das Masernexanthem auf der Haut auf.

Knabe von 7 Jahren. Vorgestellt am 27. December 1887 mit obiger Augenaffection, Fieber, Husten. Das Hautexanthem kam nicht zum Ausbruch. Die Reizerscheinungen liessen jedoch nach ganz wie im Masernverlaufe, ebenso die pustulöse Kerato-Conjunctivitis.

Eine 27jährige Dame hatte hintereinander drei maserukranke Kinder gepflegt, bei welchen die Maserconjunctivitis sehr ausgesprochen gewesen war. Auftreten den 4. Juli am rechten Auge der pustulösen Kerato-Conjunctivitis, einige Tage nachher am linken Auge. Heilung am 26. Juli. Die Maserninfection hatte somit bei der Mutter durch diese Augenaffection ihren Ausdruck gefunden.

Albrecht.

Bemerkenswerthe Folgezustände nach Masern. Von Harwood Casson. Lancet Nr. XXII. Vol. II. 1886.

Der eigene Sohn von C., ein intelligenter, kräftig gewachsener Junge von 12 Jahren, hat in ziemlich heftiger Weise Masern durchgemacht, wobei die Temperatur während drei Tagen zwischen 40,0—40,5 C. geschwankt hatte. Von lebhaftem, fröhlichem Wesen, ein Gegenstand der Freude für seine Eltern vor der Erkrankung, schlenderte er nun in verdrossener, zweckloser Weise um das Haus herum, ohne mit Jemandem ein Wort zu sprechen und auf Fragen nur in einsilbigem Geflüster antwortend. Was er Trink- oder Essbares in die Hände bekam, wurde verzehrt. Sein Gedächtniss war geschwunden und im Gespräch nach ganz verkehrter Antwort aufgefordert zu denken, war er trotz sichtlicher Anstrengung nicht im Stande eine vernünftige Antwort zu geben. Muskelkraft und Coordinationsvermögen waren intact geblieben, ja als es ihm gelang ein zufällig vor dem Haus befindliches Bicycle zu erwischen, schwang er sich ohne Hilfe hinauf und fuhr im Stallhof herum, wiewohl er niemals vorher auf einem solchen gewesen war. Nachts schlief er ruhig und machte auch nach Mittag ein zweistündiges Schläfchen.

28 Tage nach Auftreten des Masernexanthemes und nach 14tägiger psychischer Störung erwachte er nach einem Mittagschlaf mit heller Stimme, klarem Sinn und vorzüglichem Gedächtniss über Alles, was in den letzten 14 Tagen vorgefallen war und was er seiner Ansicht nach geträumt hatte. Die Heilung war eine definitive.

C. macht aufmerksam auf die ganz plötzlich und definitiv eintretende Genesung des Kindes und die ungetrübte Erinnerung an Alles, was in diesem krankhaften Zustand zu ihm gesprochen wurde.

Ost.

Ueber scrophulöse Augenerkrankung nach Masern. Von Dr. Valude, Chef der Universitätsaugenklinik in Paris. Journal de Médecine de Paris vom 1. April 1888.

Vor dem Ausbruche der Masern zeigt sich bei scrophulösen Kindern eine pustelartige Conjunctivitis, welche oft erlaubt, die Masern vorauszusagen.

An dieses Stadium schliesst sich eine Schwellung und Verhärtung der Augenlider ähnlich der diphtheritischen an. Die Secretion ist serös-eitrig, gering.

Ein siebenjähriges Mädchen, von stark scrophulösem Wesen, hatte fünf Wochen zuvor Masern durchgemacht. Plötzlich wurde das linke Auge krank. Dasselbe war bei der Untersuchung schwer zu öffnen, die Augenlider geschwellt, bretthart anzufühlen. Die Umgebung des Auges war von Impetigo ergriffen. Die Conjunctiva ergab sich als nicht sehr geröthet, die Hornhaut vollständig intact, der Ausfluss serös-eitrig. Nach den äusseren Erscheinungen zu urtheilen hätte man an eine sehr ernste Erkrankung des Auges denken können. Die Antecedentien und der scrophulöse Habitus des Kindes liessen aber sofort eine gute Prognose zu und in der That war das Auge des Kindes innerhalb 8 Tagen bei entsprechender Pflege hergestellt. Albrecht.

Die Behandlung der Masern. Von Perotti. Arch. di patol. infant. 1887. p. 155 ff.

Zur Behandlung der Masern. Von Rossari. Offener Brief. Ibidem 1887. p. 268 ff.

Perotti wendet sich gegen die expectative Behandlung der Masernkranken und giebt für die Complicationen eine Reihe von Behandlungsweisen ohne besonderes Interesse an.

Rossari schliesst daran eine kurze Notiz über eine äusserst schwere Epidemie in Romentino (Novara), wo von 2863 Einwohnern 300 an Masern erkrankten und 60 davon starben. Ausser den bekannten Erscheinungen fand Verf. in fünf Fällen einen schmerzhaften Torticollis als hartnäckige, keiner Therapie zugängliche Folgeerscheinung der Masern. In allen diesen Fällen fand sich zuerst eine secundäre Parotitis, und in deren Gefolge dann eine schmerzhafte Contractur der Halsmuskeln auf einer oder beiden Seiten mit Fixation des Kopfes in schiefer bez. nach vorn geneigter Stellung. Die Schmerzen traten besonders in der Nacht auf und liessen am Tage erheblich, bisweilen ganz nach, so dass die Pat. ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen konnten. Eine Erklärung weiss Verf. nicht zu geben. Toeplitz.

3. Scharlach.

1) *Contagium of Scarlet fever: a critical review.* Von Thin. The British medical Journal 1887. 20. Aug.

2) *The discovery of Cow-pox. Investigation by the Agricultural Department.* Von Crookshank. The British medical Journal. 31. Dec. 1887. p. 1432.

3) *A further investigation into the socalled Hendon Cow Disease and its relations to Scarlet fever in man.* Von Demselben. The British medical Journal 21. Jan. 1888.

4) *Reply.* Von Klein. The British medical Journal. 31. Dec. 1887.

5) *Ueber die angeblichen von Dr. Crookshank entdeckten Kuhpocken.* Von Demselben. Centralblatt für Bakteriologie 1888. Nr. 16.

Die Untersuchungen über die Aetiologie des Scharlach von Klein (vergl. d. Jahrb. Bd. XXVII. S. 139) gaben zu einer sehr erregten und

noch jetzt nicht abgeschlossenen literarischen Fehde Veranlassung. Thin (1) hatte Gelegenheit, die weitere epidemische Ausbreitung der von Power und Klein als Scharlach der Kühe beschriebenen Erkrankung in anderen Ställen zu beobachten und kann weder die Aehnlichkeit der Symptome derselben mit dem menschlichen Scharlach noch auch das Vorkommen von Scharlachfällen unter den Abnehmern der Milch der erkrankten Kühe bestätigen. Den Kettenkokkus, welchen Klein aus den Eutergeschwüren und aus dem Blute scharlachkranker Menschen isolirt hat, hält er für identisch mit dem Streptokokkus pyogenes (Rosenbach). Weder in dem einen noch in dem anderen Falle sei er die Ursache der Erkrankung selbst, sondern secundär auf dem Wege der durch diese gesetzten Substanzverluste eingedrungen. Die Thierversuche Klein's sind nach keiner Richtung beweisend.

In ähnlicher Weise äussert sich Crookshank (2 u. 3), der auf Grund der Beobachtung einer mit der von Klein gegebenen Schilderung durchaus übereinstimmenden Epidemie unter den Kühen in Weltshire zur Ueberzeugung geführt wurde, dass es sich dabei um echte Kuhpocken handle. Er will durch Verimpfung derselben auf Kälber typische Vaccine erzeugt haben. Der auch von ihm aus dem Geschwürseiter gezüchtete Kettenkokkus erwies sich als identisch mit dem Streptokokkus pyogenes, der secundär eingedrungen. Die bei Verimpfung desselben auf Kälber auftretenden Veränderungen sind ausschliesslich septischer Natur.

Klein (4 und 5) bestreitet die Identität seines Mikrokokkus scarlatinae mit dem Streptokokkus pyogenes auf Grund der abweichenden Resultate im Thierversuch und der kleinen Verschiedenheiten im Wachsthum. Die von Crookshank beobachtete Erkrankung der Kühe sei weder mit der von ihm beschriebenen noch auch mit der echten Kuhpockenerkrankung identisch. Escherich.

1) *Observations on a method of prophylaxis and on investigation into the nature of the contagium of Scarlet fever.* Von Jamieson and Edington. The British medical Journal. 11. June 1887.

2) *A further description of the Bacillus Scarlatinae.* Von Edington. The British medical Journal. 6. Aug. 1887.

3) *Note on the so-called „Bacillus Scarlatinae" of Drs. Jamieson and Edington.* Von Smith. The British medical Journal. 9. July 1887.

4) *The etiology and treatement of Scarlatina.* The Lancet 1887. Vol. II. p. 728.

Der Zufall fügte es, dass nahezu gleichzeitig mit den Klein'schen Untersuchungen eine zweite englische Arbeit gleichen Inhaltes erschien, die jedoch zu einem ganz differenten Resultate führte. Dieselbe (1) zerfällt in einen klinischen und einen bakteriologischen Theil. Der Verfasser des ersteren, Dr. Allan Jamieson, Arzt an der Abtheilung für Hautkranke an der Edinburg Royal Infirmery, ging von der Annahme aus, dass das Scharlachcontagium im Wesentlichen durch das Einathmen oder Verschlucken der Hautschuppen der Desquamationsperiode verbreitet werde. Schon seit 3 Jahren übt er eine darauf gegründete Methode, durch welche es gelingt, Pflege- und Familienmitglieder eines Scharlachkranken ohne Separation vor der Ansteckung zu schützen. Dieselbe besteht darin, dass der Patient schon von dem ersten Beginn der Schuppung an täglich ein warmes Bad erhält und nach demselben mit einer Mischung aus Carbol, Thymol, Vaseline und Unguentum simplex am ganzen Körper, das Gesicht mit inbegriffen, eingerieben wird bis zum vollständigen Ende der Desquamationsperiode. Ueber die Wirksamkeit dieser Massregel hatte J. sich folgende Vorstellung gemacht:

Das Scharlachgift, wahrscheinlich ein Mikroorganismus, gelangt durch die Einathmung oder mit der Nahrung in den Organismus und in das Blut, wobei es die für diese Erkrankung charakteristischen Veränderungen der Organe hervorruft. Schliesslich in der Haut angelangt, macht es dort einen Reifungsprocess durch, zu dessen Zustandekommen der unbehinderte Zutritt des Sauerstoffes der Luft nöthig ist, so dass es erst in den ausgetrockneten Schuppen am Schlusse der Desquamationsperiode seine volle Virulenz erreicht und nun an diesen haftend weiter verbreitet wird. Wird dieser Entwicklungsboden continuirlich unter Bedingungen gehalten, welche der Reifung des Pilzes ungünstig sind (Desinficientia, Abhaltung des Sauerstoffs der Luft durch obige Einreibung), so wird das Contagium zu Grunde gehen oder doch nicht seinen vollen Entwicklungsprocess durchmachen und damit die Ansteckungsfähigkeit des Patienten aufgehoben oder vermindert sein.

Ausser den Hautschuppen sollen noch, allerdings in weit geringerer Menge und Virulenz, der Urin bei postscarlatinöser Nephritis, eitriger Ausfluss aus Nase und Ohr, sowie die Expectorationsluft in den ersten Tagen der Erkrankung, so lange die Rachenaffection besteht, das Gift enthalten.

Als Beleg für diese Anschauungen führt er zwei Beobachtungsreihen an, von denen die erste den Nachweis führen soll, dass in 6 Fällen wirklich bei Durchführung seiner Methode eine Erkrankung der nicht durchseuchten Pflege- und Familienmitglieder ausgeblieben sei. Aus weiteren vier Fällen zieht der Verfasser den Schluss, dass Personen, welche Scharlachkranke während des ganzen Krankheitsverlaufes gepflegt, in der Regel erst gegen Ende der Abschuppungsperiode inficirt werden. Gegen beide Schlussfolgerungen wird man grosse Bedenken nicht unterdrücken können, welche durch die angeführten Beispiele nicht widerlegt werden. In der ersten Reihe handelt es sich ausschliesslich um Beobachtungen in Familien mit zahlreichen Erwachsenen, in denen man ein derartiges willkürliches Verschontbleiben einzelner Glieder wohl täglich zu beobachten Gelegenheit hat. Der zweite Punkt wird durch die Erfahrung in den Kinderspitälern, wo oft der nur kurze Aufenthalt eines soeben an Scharlach erkrankten Kindes genügt, um den Ausbruch einer Epidemie in dem betreffenden Saale hervorzurufen, wohl zur Genüge widerlegt. Auch Verfasser war sich wohl der Schwäche dieser Beweisführung bewusst und suchte weitere experimentelle Belege in dem Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung der Hautschuppen. Dabei galt es in erster Linie 1. den Organismus in denselben aufzufinden, dessen Gegenwart die Contagiosität bedingt; 2. die annähernde Bestimmung der Periode des Krankheitsverlaufes, in welcher derselbe in der Haut angetroffen wird; 3. den Nachweis zu liefern, dass durch die angeführte Methode dieser Organismus in der Haut getödtet oder wenigstens seiner Wirkung beraubt wird.

Die bakteriologische Untersuchung wurde von Dr. Alexander Edington, Assistent am bakteriologischen Laboratorium der Edinburger Universität, ausgeführt. Nachdem er vergebliche Versuche gemacht, die in den Schuppen befindlichen Krankheitsträger durch Färbung und gewöhnliche Züchtungsmethode zur Anschauung zu bringen, verfiel er auf folgende Methode, die, wie er selbst sagt, nicht völlig einwandfrei zu nennen ist. Arm oder Bein eines Scharlachkranken wird vor Beginn der Schuppung nach vorgängiger Desinfection der Haut in einen antiseptischen Occlusivverband gehüllt und darin 2—3 Wochen belassen. Wenn das Scharlachgift sich dort zur Genüge angesammelt hatte, wurde der Verband an der Unterseite aufgeschnitten und vorsichtig gelüftet. Alsdann wurden ein paar Gelatinegläser nach Lüftung des Watteproppfes an die Innenseite des Verbandes angedrückt und mit den dort haftenden trockenen Hautschuppen inficirt. Um dem in Sporenform vorhandenen Gifte Ge-

legenheit zur Entwicklung zu geben, wurden die Gläser in den Thermostaten gestellt und durch 2—3 Tage bei 35° aufbewahrt, alsdann aus den „gewöhnlich unreinen Culturen" die einzelnen Mikroorganismen mittels Plattenverfahren isolirt.

Unter diesen Umständen kann es nicht Wunder nehmen, dass nicht weniger als 8 Mikroorganismen beschrieben werden, die in den aus den Hautschuppen und aus dem Blute gemachten Impfungen gewachsen waren und jedenfalls zu den auf der normalen Epidermis vorkommenden Mikrophyten in näherer Beziehung stehen als zur Aetiologie des Scharlachs. Nur einem derselben, dem sogenannten Bacillus scarlatinae, werden vom Verfasser pathogene Eigenschaften und bestimmte Beziehungen zum Scharlach zugeschrieben. Derselbe stellt ein 0,4 μ breites, 1,2—4,5 μ langes Stäbchen dar, das in seinem morphologischen Verhalten wie in der Cultur (rasche Beweglichkeit, Sporenbildung, Sauerstoffbedürfniss, Neigung zu Faden- und Deckenbildung, rapide Verflüssigung der Gelatine) eine bedenkliche Aehnlichkeit mit dem gemeinen Hautpilz oder dem von Bordone-Uffreduzzi beschriebenen Bacillus epidermidis aufweist. Auch die angeblich positiven Thierversuche sind wenig charakteristisch. Kaninchen und Meerschweinchen erkrankten einige Tage nach der subcutanen Impfung unter Temperatursteigerung mit Erythem und nachfolgender Schuppung, doch starb keines. Blut von Scharlachkranken auf diese Thiere verimpft soll die nämlichen Erscheinungen hervorrufen.

Ein geimpftes Kalb erlag schon wenige Stunden darnach; die Organe wiesen die für Scharlach im ersten Stadium charakteristischen Veränderungen auf (welche? Ref.). Ein zweites Kalb dagegen erkrankte gleich den Kaninchen an Erythem und nachfolgender Schuppung.

Dieser Bacillus wird nicht selten von einer nicht pathogenen Kokkenart, dem Diplokokkus scarlatinae sanguinis, begleitet, in den ersten drei Krankheitstagen im Blute, und nach der dritten Woche constant in grosser Menge in den Hautschuppen gefunden, so dass im Zusammenhalt mit den Ergebnissen der Thierversuche die Verfasser denselben für den Träger des Scharlachgiftes erklären. Nur in jenen Fällen, die den Eingangs beschriebenen desinficirenden Einsalbungen J.'s unterworfen waren, wurde der Bacillus in den Hautschuppen vermisst oder nur in sehr geringer Zahl und verminderter Wachsthumsenergie aufgefunden und somit war der Werth und die Wirksamkeit dieser Methode auch von bakteriologischer Seite her erwiesen.

In einer späteren Mittheilung (2) giebt Edington eine etwas genauere Schilderung der Grössen- und Wachsthumsverhältnisse seines Scharlachbacillus. Indess blieb auch diese Mittheilung nicht lange ohne Widerspruch. So rügt Smith (3) mit Recht die angewandten Methoden und den Mangel jeglicher Controlversuche. Er selbst will aus den Hautschuppen eines völlig gesunden Mannes einen morphologisch wie in der Cultur mit der von E. als Bacillus scarlatinae bezeichneten Stäbchenart völlig übereinstimmenden Spaltpilz cultivirt haben. Eine zur Prüfung der Angaben Edington's von der Edinburger medicinisch-chirurgischen Gesellschaft eingesetzte Commission kam (4) zu folgendem Resultate:

1. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes von 10 Scharlachkranken innerhalb der ersten drei Krankheitstage ergab, dass bei 3 Patienten Mikrokokken und Bacillen, bei 4 nur Mikrokokken und bei den übrigen überhaupt keine Bakterien gefunden wurden.

2. Aehnliche Resultate erhielten sie bei Culturversuchen mit dem Blute dieser Kranken.

3. Die Hautschuppen wurden nur in einem Falle mit negativem Resultate untersucht.

4. Alle Versuche, durch Impfung oder Verfütterung des Bacillus scarlatinae von Edington bei Kälbern eine scharlachähnliche Erkrankung hervorzurufen, schlugen fehl.

5. Ebenso wenig gelang dies bei directer Injection des Scharlachkranken entnommenen Blutes oder durch Verfütterung von Hautschuppen, so dass es höchst zweifelhaft erscheint, dass Kälber überhaupt für das Scharlachgift empfänglich sind.

6. Der Bacillus scarlatinae ist weder identisch mit dem aus der Epidermis isolirten Bacillus, noch mit dem Heu- oder Buttersäurebacillus.

7. Der von Edington unter dem Namen Streptokokkus rubiginosus beschriebene Kettenkokkus ist höchst wahrscheinlich identisch mit dem Mikrokokkus scarlatinae von Klein.

Die Commission ist somit vorläufig nicht in der Lage, sich den Anschauungen Edington's über die pathogenetische Bedeutung des von ihm isolirten Bacillus anzuschliessen. Escherich.

Recherches sur l'origine bovine de la scarlatine: Contagion de la vache à l'enfant. Von Pichenet. Comptes rendus de l'Academie des sciences de Paris Tome CV. 1887.

Im Anschluss an die Befunde der englischen Autoren erwähnt er mehrere Scharlacherkrankungen, die durch den Genuss roher Milch von einer mit Eutergeschwüren erkrankten Kuh stammend veranlasst worden seien. Escherich.

Scarlatina and the cow. Von Blank. The Lancet 1888. Vol. I. Nr. 9.

Eine zur Untersuchung der Milchwirthschaften eingesetzte ärztliche Commission in Cannes fand in dem Stalle eines Milchhändlers sämmtliche Kühe mit Geschwüren an den Eutern erkrankt. Nachforschungen in der Stadt ergaben, dass einige Personen, die von der Milch dieser Kühe in rohem Zustande getrunken, an Scharlach erkrankt waren. Die Erkrankten wurden sorgfältig isolirt, der Verkauf der Milch untersagt, worauf die weitere Ausbreitung des Scharlachs sofort sistirte. Escherich.

Bericht über die Scharlachfieberepidemie zu Warkaus bruk im Jahre 1886. Von S. T. Hällström. Finska läkaresällsk. handl. XXIX. 7. S. 374. 1887.

Warkaus bruk, bestehend aus einem Complex mehrerer industrieller Werke und den dazu gehörigen Wohnhäusern, liegt auf einer von fliessenden Gewässern ganz umflossenen Insel an der Mündung des Kallavesiflusses in den Saimfluss. Hier und da finden sich sumpfige Stellen mit stagnirendem, im Sommer stinkendem Wasser; die umgebenden Wässer sind vielfachen Verunreinigungen ausgesetzt. Die Wohnungen sind zum Theil sehr schlecht. Die Einwohnerzahl beträgt über 1000, darunter befanden sich zur Zeit des Ausbruches der Scharlachepidemie 328 Kinder unter 15 Jahren. — Im Sommer 1886 waren in der Umgegend Scharlachfälle vereinzelt vorgekommen, ohne dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen diesen und den im Orte auftretenden nachgewiesen werden konnte. Der erste Fall, der am 1. Aug. vorkam und schweren Charakter zeigte, schien durch Einschleppung von Läppavirta entstanden zu sein; einige Wochen lang waren katarrhalische und phlegmonöse Anginen vorgekommen, ohne an Scharlachfieber erinnernde Symptome. Ihre Höhe erreichte die Epidemie Mitte September, Mitte October begann sie abzunehmen, der letzte Fall kam am 10. Dec. vor. Die Mortalität betrug 36,35% der Erkrankten (34 : 93); zum Theil mag diese hohe Sterblichkeit auf die Schwere der Erkrankungen zurückzuführen sein, zum Theil aber auch darauf, dass vorzugsweise die am

schlechtesten situirten Familien betroffen wurden. — Nur 3 der Erkrankten waren über 12 Jahre alt, die älteste Pat. war ein 17 Jahre altes Mädchen, die 4 jüngsten Pat. (unter 10 Mon. alt) genasen alle. In einer Familie, in der 5 Kinder waren, hatte der älteste Sohn nur eine einfache phlegmonöse Angina von kurzer Dauer, die übrigen vier Scharlachfieber, 1 davon starb; der Vater erkrankte, als die Kinder in der Reconvalescenz waren, an heftiger phlegmonöser Angina, ohne sichtbaren diphtheritischen Belag, 3 Wochen später trat Oedem im Gesicht und an den untern Extremitäten mit Albuminurie auf. Die häufigsten Complicationen waren Drüsengeschwülste, Nephritis mit Anasarka und Ascites, Anginen, Diphtheritis und Lungenaffectionen. Als Todesursachen waren zu betrachten Nephritis (11 F.), Diphtheritis (7 F.), die Intensität des Fiebers (6 F.), Vereiterung der Halsdrüsen, Entkräftung, Pyämie (4 F.), Meningitis (2 F.), Pericarditis, Pneumonie, Purpura, Entkräftung nach Gangrän der Submaxillardrüsen in der Reconvalescenz (je 1 F.). — Isolirung der Kranken war nicht möglich, Desinfection wurde nach Möglichkeit durchgeführt. Die Behandlung war exspectativ und symptomatisch. Walter Berger.

Ueber scarlatinöse Diphtheritis. Von Dr. Nil. Filatow (Moskau). Arch. d. Kinderheilk. 9. B., 1. H.

Dr. F. beschäftigt sich mit der Frage, ob die Scharlachdiphtheritis mit der gemeinen Diphtheritis identisch sei.

Er hält dabei mit Recht den klinischen und den pathologisch-anatomischen Begriff der Diphtheritis scharf auseinander und verweist auf die Confusion, welche in der Medicin aus der Vermengung der beiden sich nicht deckenden Begriffe entstanden ist.

Die in Discussion gestellte Frage nach der Identität der Scharlachdiphtherie und der gemeinen Diphtherie spitzt sich dahin, ob das Scharlachcontagium im Stande ist dieselbe Krankheit hervorzurufen, wie das Gift der echten Diphtherie.

Man beobachtet sicher in von Diphtherie vollkommen freien Gegenden bei Scharlachkranken häufig schwere diphtheritische Entzündungen mit Necrose der Schleimhaut.

Bei Scharlachkranken derselben Familie sieht man bald nur Katarrhal-, bald Follicularangina, bald Diphtheritis, obwohl die Kranken nebeneinander liegen, und man sieht in Spitälern unmittelbar nach Ueberstehen von Scharlachdiphtheritis bei denselben Kranken gemeine Diphtheritis auftreten (Henoch).

Dr. F. schliesst aus diesen Erfahrungen, dass diphtheritische Anginen durch das Scharlachcontagium selbst ohne gleichzeitigen Einfluss des diphtheritischen Giftes hervorgerufen werden können.

Die Anhänger der Identität der beiden Processe verweisen auf die Identität der anatomischen Veränderungen und auf das gelegentliche Vorkommen einer diphtheritischen Rachenentzündung ohne Exanthem in Familien, in welchen Scharlach herrscht.

Diese letztern Fälle aber beweisen uns, dass das Scharlachgift die ihm eigenthümliche diphtheritische Entzündung bedingen kann ohne Exanthem; wie es auch andere scarlatinöse Anginen sine exanthemate giebt.

Solche Fälle sind auch immun gegen eine zweite Scharlachinfection und verbreiten keine Diphtheritisinfection.

Klinische Differenzen zwischen der scarlatinösen und der gemeinen Diphtheritis ergeben sich:

1. Die Scharlachdiphtheritis, wenn nicht die seltene Complication mit echter Diphtheritis vorliegt, tritt in der Regel am 3., 4. oder 5. Krankheitstage auf, niemals später.

2. Entwickelt sich die Scharlachdiphtheritis fast ausnahmslos in allen Fällen mit sehr hohen Initialtemperaturen und andern Symptomen von schwerer Intoxication.

3. Es kommen beim Scharlach alle möglichen Uebergangsformen zwischen der leichtesten Katarrhalangina und den schwersten diphtheritischen Rachenentzündungen vor und man muss sie nothgedrungen als Effect desselben Giftes, des scarlatinösen, ansehen.

4. Die Diphtheritis scarlatinosa hat ausschliesslich Neigung sich nach oben und nicht in den Larynx auszubreiten; findet das letztere statt, so ist die Diphtherie erst ungewöhnlich spät aufgetreten und man ist dann berechtigt eine Complication mit echter Diphtherie anzunehmen.

5. Die Verbreitung der Scharlachdiphtherie in den Nasenrachenraum hat keine ominöse Bedeutung, die der echten Diphtherie nach dieser Region ist ominös, weil es sich dabei meist um septische Fälle handelt.

6. Schwellung der Lymphdrüsen und des Zellgewebes am Halse endet bei der echten Diphtherie fast nie, beim Scharlach gewöhnlich in Eiterung, die eine ist oft von Oedem des Zellgewebes, die andere von harten entzündlichen Infiltraten begleitet.

Weitere Differenzen ergeben das Auftreten von consecutiven Lähmungen, insbesondere die verhängnissvollen Lähmungen des Herzens in der Convalescenz nach Diphtherie. Eisenschitz.

Ein Fall von Scharlach mit gleichzeitiger croupöser Pneumonie. Von Dr. Albin Köttnitz. Allg. med. Central-Zeit. 89. 1887.

Dr. K. hebt an seinem Falle, betreffend einen zarten 3jährigen Knaben, hervor, dass nach einem fieberhaften Prodromalstadium von etwa 48 Stunden gleichzeitig sich ein unzweifelhaftes Scharlachexanthem und eine linksseitige croupöse Pneumonie entwickelt hatte. Am 6. Krankheitstage beginnt die kritische Lösung der Pneumonie und etwas später die Abblassung des Exanthems. Der Verlauf des Scharlachs sowohl als der Pneumonie war ein sehr milder. Der Beginn der Lösung der Pneumonie wurde durch das Auftreten von Peptonurie markirt.

Eisenschitz.

Ueber die Beziehungen zwischen Scharlachfieber und Herzleiden. Von Henry Ashby. Lancet Nr. XXI. Vol. I. 1886.

In einem klinischen Vortrag bespricht A. an der Hand von 900 Scharlachfällen, die in den letzten 5 Jahren im Kinderspital zu Manchester zur Behandlung kamen, die Beziehungen zwischen Scharlachfieber und Herzleiden.

Wichtig erscheint hierbei die Frage nach den Beziehungen zwischen Scharlach und Rheumatismus. Als reine Scharlachsynovitis, welche mit Rheumatismus nichts zu thun hat, bezeichnet A. ein Gelenkleiden, meist flüchtiger Art, welches selten ein Gelenk zweimal befällt, am 7.—9. Krankheitstag auftritt und mit Vorliebe sich auf die Synovialmembranen der Hand, der Finger, des Fusses und der Halswirbel localisirt. Fast immer tritt diese Form der Gelenkerkrankung auf bei Scharlachfällen mit längerdauerndem Fieber, nach Drüsenvereiterung oder Rachennecrose.

Endocarditis scheint bei dieser Form von Synovitis selten vorzukommen; in 20 Fällen dieser Art wurde niemals Endocarditis, wohl aber einmal vorübergehend Pericarditis und Pleuropericarditis beobachtet.

Verschieden von dieser Scharlachsynovitis und von echtem Rheumatismus schwer zu unterscheiden ist nun eine Gelenkaffection, welche ähnlich wie die Nephritis am Ende der 3.—4. Woche auftritt und zwar

häufiger bei jungen Erwachsenen als bei Kindern. Diese Form von Gelenkleiden — der eigentliche Scharlachrheumatismus — ist nun häufig mit Endocarditis complicirt. Bei 3 Fällen von echtem Gelenkrheumatismus, welche während der Reconvalescenz im Spital Scharlach acquirirten, trat nach einer Woche Pericarditis auf und alle 3 Kranke starben innerhalb der nächsten Wochen an dieser Herzcomplication.

Was das Vorkommen von Pericarditis anbetrifft, so ist dasselbe bei uncomplicirten Scharlachfällen kein häufiges, wenn auch trockene Reibegeräusche am Herzbeutel zuweilen gehört werden, wenn sonst kein anderes Symptom auf die Complication einer trockenen Pericarditis hinweist. Zuweilen entsteht Pericarditis zugleich mit Pleuritis nach Eitersenkungen vereiterter tiefer Halsdrüsen ins Mediastinum oder aber sie ist der Ausdruck einer bei schwerem Scharlach vorkommenden Pyämie.

Auch die Endocarditis scheint in einfachen Scharlachfällen selten vorzukommen, wenigstens konnte A. in über 100 Sectionen von Scharlachleichen niemals eine entzündliche Veränderung des Endocards nachweisen ohne gleichzeitige Nephritis. Dies steht in einem gewissen Widerspruch mit der klinischen Beobachtung, welche sehr häufig auf der Höhe des Fiebers Geräusche meist systolischen Charakters in der Gegend der Mitralklappen ergiebt, und einige Antoren haben dabei das Vorkommen von Endocarditis bei Scharlach als ein sehr häufiges und prognostisch harmloses bezeichnet. Die Ergebnisse der Autopsien stellen es ausser Zweifel, dass es sich in den meisten Fällen blos um functionelle Geräusche handelt, welche bei vielen stark fieberhaften Zuständen, abgesehen von Scharlach, gefunden werden. Immerhin sind aber auch Peri- und Endocarditis nach einfachem Scharlach beobachtet worden und zwar meist in der 2.—3. Woche nicht selten in Verbindung mit Gelenkschmerzen.

Sehr häufig findet sich Endocarditis in Verbindung mit Scharlachnephritis. Bemerkenswerth ist dabei oft der geringe objective Befund am Herzen, welcher auf eine bestehende Herzcomplication hinweist, so dass nicht selten erst das Auftreten von Embolien die Diagnose ermöglicht. Andererseits wurden zuweilen Klappenauflagerungen auf Grund von Geräuschen diagnosticirt, wo die Section blos Herzdilatation ergab.

Myocarditis in Form von fettiger Degeneration der Muskelbündel und fleckige Beschaffenheit des Endocards sieht man in sehr vielen Fällen; dagegen wurde eine Induration oder lederne Beschaffenheit des Herzmuskels nicht beobachtet.

Dilatation und Hypertrophie des Herzens findet sich nur gleichzeitig mit Nephritis und hängt der Grad der compensatorischen Hypertrophie ab von der Krankheitsdauer und dem Ernährungszustand des Kranken. So schnell — in wenigen Tagen — sich eine Herzdilatation ausbilden kann, so kann doch nach Abheilung der Nephritis das Herz seine normalen Grössenverhältnisse allmählich wieder annehmen.

In mehreren Fällen trat der Tod innerhalb weniger Stunden nach oder auch ohne vorausgegangene Ueberanstrengung unter hochgradiger Athemnoth, Blässe, Erbrechen und grosser Unruhe ein.

Die Dilatation betraf stets sämmtliche Kammern, doch war das linke Herz vorzugsweise erkrankt. Geräusche ohne Veränderungen an den Klappen wurden nicht selten beobachtet. Ost.

Scharlach und dessen Behandlung. Von Dr. Clement Decker. Brit. med. Journ. Nr. 1384.

Obwohl die bacillären Forschungen über den Scharlach noch jung sind, obwohl die bisher vorliegenden Ergebnisse von Klein einerseits

und Jamieson und Edington andererseits nichts weniger als übereinstimmen und der Nachuntersuchung namentlich mit Rücksicht darauf noch bedürfen, ob es sich dabei wirklich um den spec. Bacillus scarlatinae oder um eine sogenannte Mischinfection handle, hat doch Herr Dr. Clement Decker schon gefunden, dass man diesen Bacillus, welcher nach Angabe von J. und Ed. nur in den ersten drei Krankheitstagen im Blute zu finden ist, unschädlich machen kann, dass Quecksilberjodid innerlich verabreicht im Stande ist das Fieber zu beseitigen, das Auftreten der Desquamation zu verhindern oder doch sehr zu beschränken, namentlich aber auch die Schleimhauterkrankung sehr günstig zu beeinflussen. Eisenschitz.

4. Variola.

Ueber das Vorkommen von Zucker im Harn eines Variolakranken. Von Montefusco. Arch. di patol. infant. 1887, p. 204 ff.

Durch eine Reihe von Harnanalysen bei Blatternkranken während der Epidemie von 1885—87 fand Verf. häufig eine vorübergehende Albuminurie, sowie in einer Reihe von Fällen abnorme Pigmentausscheidungen durch die Nieren. Nur einmal hingegen gelang es ihm, Zucker nachzuweisen.

Ein dreijähriger Knabe wurde im Eruptionsstadium der Variola in das Blatternhospital Cotugno aufgenommen. Zwei Tage nach seiner Aufnahme, während die Pusteln theils in der Eiterung, theils schon im Abtrocknen begriffen waren, fanden sich deutliche Spuren von Zucker, dessen Menge am folgenden Tage noch zunahm, am dritten Tage wieder verschwand. Der Fall war ein ganz besonders schwerer und führte zum Exitus, wozu jedenfalls die Glycosurie mit beigetragen hatte.

Toeplitz.

Zur Behandlung der Blattern mit Carbolsäure. Von Dr. Alphonse Montefusco, Arzt am Spitale Cotugno in Neapel. Bulletin général de Thérapeutique vom 13. April 1888.

Während der Blatternepidemie, welche während zweier Jahre in Neapel hauste, hatte Verfasser Gelegenheit, die Wirkung der Carbolsäure auf diese Kranken zu prüfen. Dieselbe wurde sowohl äusserlich als innerlich angewendet. Aeusserlich wurde dieselbe in Verbindung mit Olivenöl und Kreide als Liniment applicirt und hatte Linderung der Schmerzen zur Folge. Die Hauptwirkung erwuchs aber vorwiegend aus der innerlichen Darreichung. Bei Kindern zu 0,1 bis bis 0,5 g täglich in Lösung von 200 bis 300 g Wasser mit Syrupzusatz. Bei Erwachsenen von 1 bis 2 g täglich.

Von der Verabreichung von $\frac{1}{2}$ g an sinkt der Puls und die Körpertemperatur, welches Sinken sich bis zu 2 Grad erstrecken kann und anhält. Nach Nachlass der Wirkung steigt die Wärme unter heftigem Schüttelfroste wieder an. Das Mittel wurde immer ertragen. Der Urin war immer schwarz gefärbt, auch kam ab und zu Eiweiss darin vor. Die Verdauungsfunctionen, der Schlaf, der Kräftezustand waren gut. In einigen Fällen können jedoch Excitations- oder Depressionszustände eintreten, auch Lungencongestionen bei complicirender Bronchitis oder Pneumonie, welche das Aussetzen des Medicamentes gebieten.

Verfasser führt 5 einschlägige Fälle an. Albrecht.

5. Vaccine.

1) *Ein neuer Parasit des Pockenprocesses aus der Gattung Sporozoa (Leuckart).* Von L. Pfeiffer (Weimar). Monatshefte für praktische Dermatologie. VI. Band. 1887. Nr. 10.

2) *Ueber Parasiten im Bläscheninhalt von Varicella und von Herpes Zoster, sowie über die Beziehungen derselben zu ähnlichen Parasiten des Pockenprocesses.* Von Demselben. Ebenda. Band VI. Nr 13.

3) *Das Vorkommen der Marchiafava'schen Plasmodien im Blute von Vaccinirten und Scharlachkranken.* Von Demselben. Zeitschrift für Hygiene. Band II. 1887.

In obigen Mittheilungen lenkt Medicinalrath Pfeiffer die Aufmerksamkeit der Forscher auf eigenthümliche, den niedersten Thierformen zugehörige Parasiten, die er constant im Inhalt der Vaccine- und Variolapusteln, in den Bläschen des Herpes Zoster und Varicellen, sowie dem Blute der Vaccinirten und Scharlachkranken gefunden hat. Die Entdeckung und erste Beschreibung dieser Formen im Blute gebührt übrigens Laveran[1]), der sie zuerst bei seinen Malariakranken in Algier erkannte. Bestätigt und erweitert wurden diese Untersuchungen durch Marchiafa und Celli[2]) für Italien, und neuerdings liegen gleichlautende Mittheilungen aus den amerikanischen Malariagegenden vor. Auch in Bezug auf das Vorkommen dieser Protozoen in der Lymphe hat Pf. einen Vorläufer in A. van der Loeff[3]), der in dem Forster'schen Laboratorium bakteriologische Untersuchungen über die animale Vaccine angestellt hat und nach Ausschluss der erhaltenen Spaltpilzculturen den von ihm darin aufgefundenen Rhizopoden eine nahe Beziehung zum Vaccinevirus beilegt. Indessen sind diese Angaben in Deutschland nur wenig bekannt geworden und die genauere Kenntniss sowie das allgemeine Interesse für dieses Forschungsgebiet verdanken wir erst der davon unabhängigen Entdeckung Pfeiffer's. (Vergl. auch d. Jahrb. Bd. XXVII. S. 149.) Der von ihm zuerst in dem Inhalt der Vaccinepusteln angetroffene Parasit ist ein einzelliges Protozoon 20 bis 30 μ im Durchmesser von glatter Primordialschale bekleidet, innerhalb deren sich eine dünne Cystenwand mit körnigem Inhalt abhebt. Amöbenartige Eigenbewegungen sind nur in bestimmten Abschnitten der jugendlichen Entwicklung beobachtet. Im Laufe der Entwicklung kann die Schale gesprengt werden und der Parasit austreten, um sich dann mit einer neuen zu umgeben (Häutungsprocess). Man findet alsdann neben ausgewachsenen Exemplaren leere Hülsen und Sprengstücke von Schalen. Die Fortpflanzung geschieht durch Sporen, die ohne Zwischenglied in der Cystenwand gebildet werden und mit der Kokkenform der Spaltspitze grosse Aehnlichkeit haben. Sie unterscheiden sich jedoch von denselben, wie von den Mutterthieren, durch ihr refractäres Verhalten gegen Anilinfärbung. Aus diesen Sporen entsteht der amöbenartige, schwach bewegliche Embryonalkörper, der sich dann mit Kapsel umgiebt und denselben Entwicklungsgang wieder durchläuft.

Der Parasit in allen hier geschilderten Entwicklungszuständen wurde aufgefunden in den Pocken von Variola vera hominis, in der echten Kuhpocke, in den durch Vaccine erzeugten Pocken beim Hund, Rind (aus 6 verschiedenen Impfinstituten), Pferd, Schwein und bei der Ziege. Auf Taube und Huhn ist dieser Pockenparasit nicht übertragbar. Er findet sich jedoch frei in spärlicher Anzahl im Lymphinhalt der Pocken, constant dagegen und in grosser Zahl in den Zapfen des Rete Malpighi theils dicht aneinander gedrängt in schichtenweiser Anordnung, theils im Innern von Epithelzellen. Letztere werden durch das Wachs-

1) Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Paris 1881.

2) Les altérations des Globules rouges. Memoire und Fortschritte der Medicin 1885. Nr. 11.

3) Over de Proteiden in de animale Koepokstof. Referat im Centralblatt für Kinderheilkunde 1887. Nr. 2.

thum des Parasiten aufgetrieben, bei Vollendung der Einkapselung zerstört. Das genauere Studium der Entwicklung und der Bedeutung dieser Parasiten ist dadurch erschwert, dass es noch nicht gelungen, sie auf festem Nährboden zu züchten, und auch die mit Spaltpilzen vermengten Bouillonculturen nach dreimaliger Uebertragung eingingen. Verfasser wagt daher kein Urtheil über die Bedeutung desselben für den Pockenprocess abzugeben, sondern begnügt sich auf das constante Vorkommen desselben hingewiesen zu haben.

Aehnliche Gebilde fand er dann im Inhalt der Bläschen bei 6 darauf untersuchten Zosterkranken. Impfversuche hatten keinen Erfolg. Ein gleichfalls hierher gehöriges Protozoon hat er weiter in dem Inhalt der Varicellenbläschen bei sämmtlichen darauf untersuchten Kindern (30 an der Zahl) beobachtet, 3 positive Uebertragungen. Die beiden letzteren Arten sind nicht unbeträchtlich grösser als der Pockenparasit und zeigen andere Entwicklungsformen. Pf. hält sie daher für 3 unter einander verschiedene, jedoch in dieselbe Gruppe gehörige Arten.

Die dritte Mittheilung befasst sich mit dem Vorkommen der gleichen oder ähnlicher Parasiten im Blute von Vaccinirten, von Scharlach- und Parotitiskranken, woselbst sie in die rothen Blutscheiben eindringen und ähnliche Bilder hervorrufen sollen, wie sie von Marchiafa und Celli für das Plasmodium malariae beschrieben worden sind: vacuolenartige, amöboide, aber färbbare, zuweilen kern- oder pigmenthaltige Formgestaltungen innerhalb der Grenzen der befallenen Blutscheibe. Eine Deutung dieser Befunde ist im Augenblicke noch nicht möglich.

Die Untersuchung des Blutes und Bläscheninhalts auf die genannten Gebilde lässt sich mit Erfolg nur im hängenden Bouillontropfen und auf geheiztem Objecttische vornehmen. Pf. hat zu diesem Zwecke einen Wärmeschrank construirt, welcher in einem das ganze Mikroskop bis zum Tubus umschliessenden Holzkästchen, von unten durch einen regulirbaren Mikrobrenner geheizt, besteht. Der Apparat wird von Zeiss in Jena gefertigt und in den Handel gebracht. Escherich.

Animale Lymphe und Herpes tonsurans. Von Dr. Hager. Berl. klin. W. 10. 1888.

Dr. Hager berichtet über eine Epidemie von Herpes tonsurans in Elberfeld, welche an mit animaler Lympfe Geimpften und zwar an mehreren Hundert Kindern (700—800) zur Beobachtung kam.

Der „Impfausschlag“ begann mit leicht hyperämischen Hautpartien, auf welchen sich bald stecknadelkopfgrosse Bläschen, aber auch grosse Pemphigusblasen entwickelten; unter den eingetrockneten Krusten bildeten sich flache, etwas speckig aussehende Geschwürchen. Von solchen Impflingen inficirten sich auch nicht geimpfte Kinder.

Allgemeinerscheinungen rief der Ausschlag niemals hervor.

Aehnliche Epidemien wurden in vielen Ortschaften am Niederrhein und auf Rügen als Impetigo contagiosa beobachtet.

Die Diagnose dieser im Gefolge der Impfung vorgekommenen contagiösen Hautkrankheit ist nicht absolut einwandsfrei, aber höchst wahrscheinlich. Eisenschitz.

Ueber die Beziehungen der Pustelzahl zur Schutzkraft des Vaccine-Impfstoffes. Von Dr. Molitor. Journal de Médecine de Paris vom 7. August 1887.

Es beziehen sich die Untersuchungen obigen Autors auf Revaccinirte und wurden im Jahre 1885 in der belgischen Armee vorgenommen.

Von 325 unter sich absolut vergleichbaren Fällen hatten bei der Revaccination von

10	Personen,	welche	10	bis	20	Impfnarben	trugen,	0 Erfolg.
146	„	,	„ 4	„	9	„	„	22 = 15% Erfolg.
169	„	,	„ 1	„	3	„	„	43 = 20% „ .

Nach obigen Zahlen unterliegt es somit keinem Zweifel, dass eine grosse Zahl Impfstellen eine grössere Schutzkraft gegen Blattern verleiht. (Im deutschen Heere ist seit Langem eine grosse Zahl Impfstiche vorgeschrieben bei den Rekrutenimpfungen. Bemerk. des Ref.)

Der grösseren Pustelzahl entspricht auch, bei Kindern wenigstens, eine stärkere Allgemeinreaction. Albrecht.

6. Varicellae.

1) *Nephritis nach Varicella.* Von Janssen. Berliner klinische Wochenschrift 1887. Nr. 48. S. 911.

2) *Abermals ein Fall von acuter Nephritis nach Varicellen.* Von Oppenheim. Ebenda. S. 986.

1) Elfjähriges anämisches Mädchen erkrankt am 9. Januar an Varicellen. Am 14. wiederholtes Erbrechen, Oedem der Augenlider und des Gesichtes gering. Temperatursteigerung. Harn von geringer Menge, ca. 150 ccm in 24 Stunden, von dunkler Farbe, specifisches Gewicht 1035, enthält viel Eiweiss, ein wenig Blut, im Sediment Blutkörperchen und einzelne Cylinder.

17. Januar. Harnmenge 250. Temp. 38,4° C.

18. Januar. Harnmenge 500. Temp. 38,1° C., specif. Gewicht 1022. Harn enthält wenig Eiweiss, kein Blut, keine Formelemente.

20. Januar. Harnmenge reichlich, Temp. normal; im Harn nur mehr Spuren von Eiweiss, die einige Tage später gänzlich verschwunden waren. Kind geheilt entlassen.

2) Fünfjähriges, gut genährtes Mädchen erkrankt an Varicellen. 8 Tage später wird im dunkelbraunen Harn starker Eiweiss- und geringer Blutgehalt constatirt, keine Oedeme. Unter Behandlung mit Bettruhe, Schwitzbädern, Milchdiät und Tannin tritt nach 14 Tagen vollständige Heilung ein. Euphorie war im ganzen Krankheitsverlauf niemals gestört.

Diese Beobachtungen im Zusammenhalt mit den von Henoch mitgetheilten lassen das Vorkommen von acuter Nephritis nach Varicellen als kein allzu seltenes und die Mahnung berechtigt erscheinen, in jedem Falle von Varicellen den Urin zu untersuchen. Escherich.

7. Typhus.

Zur Lehre vom Stoffwechsel beim Abdominaltyphus der Kinder. Von W. Jakubowitsch. Jeshenedeln. klin. Gas. Nr. 19 u. ff. 1887.

Der Urin von 10 Typhuspatienten (im Alter von 5½—14 Jahren) wurde täglich analysirt, wobei sich Folgendes herausstellte: 1) Das Tagesquantum steht nicht immer im directen Verhältniss zur Höhe des Fiebers, denn während in der ersten Woche der Krankheit in drei Fällen die Verringerung 50—200 ccm, in drei Fällen dreimal weniger und in vier Fällen zweimal weniger als die Norm der Harnausscheidung des betr. Patienten betrug, so sank die Quantität bedeutend stärker in der zweiten Woche, nur in zwei Fällen betrug die Verringerung 200 ccm, in den anderen das 2—3fache der Norm. In der dritten Woche stieg sie in der Mehrzahl der Fälle (im Einzelnen um das Doppelte) im Verhältniss zur vorhergehenden Woche, obgleich die Temperatur

sich andauernd hoch erhielt; in der vierten Woche blieb sie trotz Abfalls des Fiebers mehrfach verringert. 2) Das specifische Gewicht verhielt sich nicht stets umgekehrt zur Quantität des Urins, in zwei schweren Fällen stieg das Gewicht sogar mit der Urinmenge. 3) Die Harnstoffmenge war bei fünf Fällen in der ersten Periode stark erhöht (33,6—46,8) und sank dann allmählich, in einer anderen Gruppe (5 Fälle) war sie umgekehrt zuerst gering (10—23,2) und stieg allmählich an bis zum Ende der Krankheit. 4) Die Harnsäuremenge war in der ersten Woche stets stark erhöht und sank dann allmählich, hing also direct von der Höhe der Fiebers ab. 5) Die Chloride waren in ihrer Quantität ensprechend der geringeren Nahrungsaufnahme stets verringert.

Die Phosphor- und Schwefelsäure-Quantitäten waren beide in einer Gruppe von sechs Fällen zuerst erhöht und sanken dann allmählich, in den anderen Fällen umgekehrt; in der ersten Zeit um das 2—3fache verringert.

Aus diesen Daten schöpft J. die Vermuthung, dass nicht nur die Höhe des Fiebers die Urin-Quantität und -Qualität beeinflusst, sondern auch die Intensität des im Blute circulirenden typhösen Giftes.

Gräbner.

Ueber die Angina beim Typhus. Von Dr. Cadet de Gassicourt. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Aprilheft 1888.

Beim Typhus der Kinder constatirt man drei Formen von Rachenentzündung, die katarrhalische, pseudomembranöse und geschwürige. Dieselbe kann sich entweder im Beginne des Typhus einstellen oder im Verlaufe der Krankheit. Ihre Häufigkeit wechselt je nach dem Charakter der Epidemien. Während des Bestehens einer solchen im Jahre 1863 und 1864, sowie 1882 wurde die Rachenentzündung ausserordentlich häufig angetroffen, im Jahre 1876 jedoch sehr selten. Die Initialrachenentzündung ist immer ernst im Beginne des Typhus und kann leicht zur Verwechslung mit Diphtherie Anlass geben. Verfasser berichtet hierauf über drei Fälle von Rachenentzündung mit Flatschen (angine pultacée).

Ein siebenjähriger Knabe kam ins Spital mit mässigem Fieber und etwas Schluckbeschwerden. Die Untersuchung ergab die Anwesenheit mehrerer stecknadelkopfgrosser weisslicher Flecken auf beiden Mandeln. Verfasser glaubte es mit einer herpetischen Angina zu thun zu haben und übersah den typhoïden Charakter des Fiebers. Die Fiebercurve brachte endlich um den 17. Krankheitstag herum Licht ins Dunkel.

Der zweite Fall betraf ein zehnjähriges Mädchen, welches mit allen Symptomen einer acuten Angina ins Spital trat. Neben hochgradiger Schwellung und Röthung des Rachens war bei der Untersuchung ein reichlicher Belag sichtbar. Die Submaxillardrüsen geschwellt. Zunge belegt. Hohes Fieber. Frequenter Puls. Alles schien auf eine Scarlatina zu deuten. Das Exanthem blieb aber aus und auch hier deutete die nachfolgende Fiebercurve auf Typhoïdfieber. Nach weiterem regelmässigen Verlaufe der Krankheit erfolgte Heilung.

Der dritte Fall betraf einen stark gebauten Knaben von 13 Jahren mit hohem Fieber (40,5 Abends, 39,8 Morgens), vollständig delirirend. Das Gesicht hoch geröthet. Die Submaxillardrüsen stark geschwellt. Die vergrösserten und hyperämischen Mandeln zeigten einen weisslichgelben dicken Belag, welcher auch das Gaumensegel überzog. Es schien sich um eine Diphtherie zu handeln. Es bestand jedoch seit 3 Tagen etwas Durchfall und etwas Auftreibung des Unterleibes. Zudem reinigte sich unter zweckentsprechender Behandlung der Rachen von den Membranen, ohne dass jedoch das Fieber und die Delirien zurückgingen.

Das Bild des Typhoïdfiebers trat nun deutlich hervor. Am 25. Krankheitstage machte eine doppelseitige Pneumonie den Leiden des Kindes ein Ende. Albrecht.

Enteritis necrotica im Gefolge eines Abdominaltyphus. Von Tordeus. Arch. di patologia infantile 1887. p. 257 ff.

Verf. behandelte ein siebenjähriges Mädchen, welches nach sechswöchentlichem Krankenlager unter unstillbaren Diarrhöen und hochgradiger Entkräftung zu Grunde ging. Die Section ergab im Dickdarm eine Reihe von grösseren und kleineren Geschwüren, welche mit diphtherischen Ausschwitzungen bedeckt waren, insbesondere im absteigenden Colon und im S romanum. Zur Unterscheidung von den eigentlich diphtherischen, infectiösen Processen, der Dysenterie und Diphtherie im engeren Sinne, bezeichnet sie Verf. als „necrotische Enteritis".

Toeplitz.

Ein Fall von Typhus abdominalis mit seltenen Complicationen (Aphasie — Dementia — Erysipel). Von Escherich und Fischl. Münchener medicinische Wochenschrift 1888. Nr. 3.

Fritz Bauer, 10 Jahre alt, erkrankte am 27. III. 1886 und wurde am 3. IV. mit den Symptomen eines mittelschweren Abdominaltyphus in das Dr. v. Hauner'sche Kinderspital aufgenommen. Mässige Roseolaeruption, geringer Milztumor, Meteorismus, erbsenbreiähnliche Stühle, Temperatur hochfieberhaft, um 39,5—40°. Die Diagnose wurde durch den Nachweis von Typhusbacillen in den Stühlen bestätigt. Gegen Ende der zweiten Krankheitswoche hochgradige Abmagerung. Muskelschwäche.

Seit dem 7. IV. hat der Knabe kein Wort mehr hervorgebracht, während er das, was zu ihm gesprochen wird, zu verstehen scheint.

Am 13. IV. (Ende der dritten Krankheitswoche) sind die Temperaturen wieder nahezu normal; Aphasie besteht noch.

Der früher ganz intelligente Knabe macht jetzt den Eindruck eines Blödsinnigen, wälzt sich im Bett herum, stöhnt, weint, zerkratzt sich; dieser Zustand währt bis zum 23., worauf das Benehmen ruhiger und einzelne Worte hervorgebracht werden.

Am 18. IV. beginnt wieder ein staffelförmiges Ansteigen des Fiebers. Stuhluntersuchung auf Typhusbacillen mit negativem Resultate. Erst am 10. V. erscheint bei andauernd hochfieberhaften Temperaturen pralles Oedem der Haut der Perinealgegend, das am folgenden Tage einreisst und darunterliegendes gelbes necrotisches Gewebe erkennen lässt. Tod am 15. V. Unmittelbar nach demselben werden Impfungen von der necrotischen Stelle auf Gelatine vorgenommen, aus denen Streptokokken in Reincultur aufgingen. Drei Theilstriche derselben einer Maus subcutan injicirt, führte den Tod derselben nach 48 Stunden herbei.

Die Section ergab die dem Typhus abdominalis in der vierten Woche zukommenden Veränderungen, Anämie und leichten Hydrocephalus internus, entzündliche Infiltration und partielle Necrose der Haut und des subcutanen Gewebes in der Perinealgegend. Die histologische Untersuchung der letzteren Stelle ergab in Uebereinstimmung mit dem Culturresultat die Anwesenheit zahlreicher Streptokokken, insbesondere in der Umgebung der Blutgefässe. An einzelnen Stellen liess sich direct die Durchwanderung der Gefässwände demonstriren. Es erscheint dieser Befund von besonderer Wichtigkeit, nachdem zwar in der Arbeit von Hartmann die Verbreitung des Erysipels auf dem Blutwege festgestellt, jedoch der histologische Nachweis der Streptokokken im Lumen grösserer Blutgefässe und der Durchwanderung der Gefässwände bis

dahin noch nicht geliefert war. Ausserdem zählt auch die im Beginne der dritten Krankheitswoche einsetzende Aphasie und die sich anschliessende Dementia zu den seltener beobachteten Complicationen des kindlichen Typhus. Escherich.

8. Diphtherie.

Untersuchungen über den Klebs-Löffler'schen Bacillus der Diphtherie und seine pathogene Bedeutung. Von v. Hofmann-Wellenhof. Wiener medicinische Wochenschrift 1888. Nr. 3 und 4.

Die Resultate dieser sehr mühsamen und dankenswerthen Untersuchungen sind bereits in dem Berichte über die Naturforscherversammlung in Wiesbaden (d. Jahrb. Bd. XXVII. S. 132) im Wesentlichen mitgetheilt. Nach denselben ist der inzwischen auch von Löffler aufgefundene Pseudodiphtheriebacillus ein sehr häufiger Bewohner der menschlichen Rachenhöhle, da H. ihn unter 45 daraufhin untersuchten Fällen 26mal gefunden hat. Indess auch der echte Diphtheriebacillus Löffler's zeigt in Bezug auf Vorkommen und Pathogenität sehr wechselndes Verhalten, indem er zwar in den sieben untersuchten Fällen von Rachendiphtherie gefunden wurde, dafür aber auch in drei Fällen von Morbilli, in sechs unter neunzehn von Pharyngitis im Verlaufe von Scharlach und in vier unter elf durchaus normalen Fällen. Die Prüfung der Virulenz der einzelnen Culturen ergab, dass zwar eine Anzahl derselben, aus diphtheritischen wie nichtdiphtheritischen Fällen stammend, die von Löffler beschriebenen Symptome bei Thieren hervorrief, dass aber andere morphologisch von diesen nicht zu unterscheidende sich als völlig unschädlich im Thierexperiment erwiesen. Auch das Alter der Cultur ist von Einfluss auf die Virulenz derselben, indem anfangs virulente Culturen nach Ablauf von vier Wochen die Virulenz wenigstens grösstentheils eingebüsst hatten, während die von den alten Culturen abgenommenen Tochterculturen wieder den früheren hohen Virulenzgrad zeigten. Escherich.

Ergebnisse meiner weiteren Untersuchung über die Diphtheriebacillen. Vortrag, gehalten in der Berliner militärärztlichen Gesellschaft von Löffler. Centralblatt für Bakteriologie 1887. Bd. II. Nr. 4. S. 105.

Unter allen in diphtheritischen Membranen vorkommenden Bakterien kommen für die Aetiologie einzig und allein die von L. beschriebenen keulenförmigen Stäbchen in Betracht, die stets in typischer Anordnung in den Membranen gefunden werden. Sie gedeihen am besten auf Blutserum unter Zusatz von 10% Glycerin bei einer Temperatur von über 20° C. Meerschweinchen, denen eine geringe Menge der Cultur subcutan beigebracht wird, sterben ausnahmslos nach 2—3 Tagen mit geringen weisslichen Auflagerungen und einem mehr oder weniger ausgesprochenen hämorrhagischen Oedem an der Impfstelle. Die Bacillen finden sich bei solchen Thieren nur an der Impfstelle. Bei Einbringen derselben in die Vulva entwickelt sich eine charakteristische Diphtherie derselben, welcher manche Thiere erliegen. In sämmtlichen mit Hilfe der Culturmethode frisch d. h. innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung untersuchten Fällen hat L. die Bacillen gefunden.

In einem Falle fanden sich neben den echten Diphtheriestäbchen morphologisch und in der Cultur sich überaus ähnlich verhaltende, jedoch von denselben verschiedene Bacillen, die er als pseudodiphtheritische bezeichnet. Sie lassen sich mittels Agarplatte, auf der sie im Vergleich zu den echten Diphtheriestäbchen sehr üppig gedeihen, leicht

von diesen trennen, sind etwas kürzer und dicker, ihre Cultur zeigt eine stärkere oberflächliche Ausbreitung und eine mehr weisse Färbung. Ihre sichere Unterscheidung von den Löffler'schen Bacillen ist demnach sowohl durch die Cultur als insbesondere durch das verschiedene Verhalten im Thierexperiment möglich. Escherich.

Einige Versuche Diphtherie auf Thiere zu übertragen. Von Prof. Dr. F. Penzoldt. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. 4. B., 1.—3. H.

Alle bisher an Thieren und selbst an Menschen (Felix 1870) gemachten Versuche, Diphtherie durch Impfung zu übertragen, sind negativ ausgefallen, insofern als es nicht gelungen ist, durch eine bestimmte Uebertragungsweise constant überhaupt krankhafte Veränderungen hervorzurufen oder auch nur bei Thieren einen der menschlichen Diphtherie vollkommen gleichen Process zu erzeugen.

Die Misserfolge können darin begründet sein, dass keine der Thierspecies, welche als Versuchsthiere in Verwendung kamen, constant und gleichmässig für das Diphtheriecontagium empfänglich oder das Impfmaterial nicht wirksam ist, oder die Wirksamkeit verloren hat oder endlich dass die Uebertragungsmodi und Applicationsstellen unrichtig gewählt sind.

Die ganze Frage begegnet der enormen Schwierigkeit, dass die Krankheitserreger der echten Diphtherie eben nicht bekannt sind, da die Löffler'schen Bacillen vorerst als solche nicht erwiesen sind.

Die Versuche Penzoldt's, die übrigens zu keinem Resultate geführt haben, waren:

1. Uebertragung frisch abgewischter Belege von Lebenden auf Thiere, deren Schleimhaut mit einem glühenden Messer gestochen und mit dem frischen Belege bestrichen wurde.

Es wurde auf der Wundschleimhaut bei Kaninchen und Tauben nur ein auf die Stichstelle beschränkter Belag erzielt.

2. Es wurden von solchen Belagen entnommene Mikroorganismen gezüchtet und mit den Culturen Uebertragungsversuche vorgenommen und zwar mit 2 verschiedenen Spaltpilzformen. Es entstanden niemals (auf der Schleimhaut des Hausgeflügels) diphtherit. Processe, die der menschlichen Diphtherie ähnlich waren.

3. Mikroorganismen aus frisch abgewischten diphtheritischen Belägen und Uebertragungsversuche mit solchen. Auch diese Versuche ergaben kein einheitliches und sicheres Resultat.

Es haben wohl eine Gelatinecultur und eine Serumcultur an der Conjunctiva, Trachea und Larynx ab und zu Diphtherie ähnliche Veränderungen ergeben, aber um echte Diphtherie hat es sich dabei nicht gehandelt.

4. Züchtung von Mikroorganismen aus dem Blute an Diphtherie Verstorbener und Uebertragungsversuche mit denselben.

Man züchtete aus dem Blute zweier Diphtherieleichen denselben Bacillus, aber die Uebertragung desselben auf Thiere war entweder erfolglos oder der Erfolg doch so unsicher, dass man nicht berechtigt ist, auf künstlich erzeugte echte Diphtherie zu schliessen.

Auf Grund der Versuche glaubt sich Prof. P. zu der Vermuthung berechtigt, dass ebenso, wie der diphtheritische Process im anatomischen Sinne, so auch die Diphtherie im klinischen Sinne nicht ausschliesslich einem, sondern mehreren Krankheitserregern zugleich, aber bald diesem bald jenem vorwiegend ihren Ursprung verdankt. Eisenschitz.

Zur Pathogenese der Diphtherie. Von Oertel. Münchner med. W. 3. 1885.

Oertel machte in der Sitzung des ärztlichen Vereines in München vom 16. November 1887 über die Ergebnisse seiner Untersuchungen über epidemische Diphtherie Mittheilung. Die Krankheit ist zuerst auf den Schleimhäuten der Respirationsorgane localisirt und erst von da aus geht die allgemeine Krankheit aus.

Das Wesen der Diphtherie stellt sich dar als infectiöse Erkrankung oder Vergiftung bestimmter, von den weissen Blutkörperchen abstammender Zellen mit gleichartiger Erkrankung des anliegenden Gewebes und der Gefässe unter Bildung von necrobiotischen und Degenerationsherden in den verschiedenen Organen des Körpers.

In der Tiefe der Organe werden solche Herde resorbirt oder heilen unter Narbenbildung, an der Oberfläche brechen sie auf, ergiessen ihren Inhalt und bilden Pseudomembranen.

Unter besondern Umständen kann die diphtheritische Infection vom Darme und vielleicht sogar vom Magen ausgehen, wenn der Infectionsstoff besonders virulent oder in besonders grosser Menge vorhanden ist.

Oertel hat aber selbst nur Secundärinfectionen vom Darme aus beobachtet, die wahrscheinlich durch verschluckte diphtheritische Massen stattgefunden haben.

In der Sitzung vom 14. December 1887 spricht Oertel seine Ansicht etwas schärfer dahin aus, dass nicht in den verschiedenen necrobiotischen Degenerationsvorgängen der Zellen das Charakteristische der diphtheritischen Erkrankung liege, sondern vielmehr in den ausgestreuten Erkrankungsherden.

Die Necrobiose der Zellen sind die letzten vitalen Aeusserungen derselben, analoge Vorgänge selbst dürften auch bei andern Infectionskrankheiten vorkommen, solche Formveränderungen der Zellen, die der Diphtherie allein angehören, sind bisher noch nicht aufgefunden.

In der an diese Mittheilung sich knüpfenden Discussion spricht sich Ranke dahin aus, dass die von Oertel gefundenen Veränderungen sowie die hyaline Degeneration der Necrose überhaupt zukomme, z. B. auch dem Noma, bei welchem Ranke auch wie Oertel an Karyokinese erinnernde Bilder und Veränderungen des Chromatins gefunden hat. Das Specifische der Diphtherie dürfte nur in dem massenhaften Auftreten des Faserstoffes gefunden werden, Andeutungen von Faserstoffausscheidung kommen auch beim Noma vor, welches übrigens eine gewisse Verwandtschaft mit Diphtherie zeigt.

Auch durch chemische und mechanische (Arnold) Reizung ist man im Stande, eine mit analogen Kernveränderungen und hyaliner Degeneration verlaufende Necrose zu erzeugen.

Emmerich schliesst sich der Ansicht Ranke's an, spricht aber den Löffler'schen Bacillen die Bedeutung als Krankheitserreger ab, diese Erregung geht wohl von einem durch Bacillen erzeugten Gifte (Ptomain, Alcaloid) aus.

Der Diphtherietod ist bedingt durch die Streptokokken des Erysipels, gerade so wie die puerperale Infection.

E. geht auf die Lücken der Löffler'schen Diphtherieuntersuchung ein, erwähnt, dass er einen andern Bacillus diphtheriae gefunden habe.

Für die Begründung der diphtheritischen Allgemeinerkrankung durch Streptokokken hat Oertel keine beweisende Befunde finden können.

Stintzing hebt hervor: Diphtheriekranke sterben häufig an Sepsis, dann findet man natürlich Streptokokken und andere Spaltpilze, darf aber daraus nicht, wie Emmerich, schliessen: „Diphtheriekranke sterben

an Erysipelkokken“ und er kann auch nicht zugeben, dass die mit Emmerichs Bacillus an Thieren erzeugten Krankheitsproducte als Diphtherie angesehen werden können. Eisenschitz.

Diphtherie und Croup in Kopenhagen in den Jahren 1878—1886. Von J. Carlsen. Hosp.-Tid. 3. R. V. 29. 30. 1887.

In einer vorläufigen Mittheilung berichtet C. über Untersuchungen, die er in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens von Croup und Diphtherie (zusammengefasst) in der Weise angestellt hat, dass er die Verhältnisse in den einzelnen Grundstücken zusammenstellte, wobei er hauptsächlich 2 Strassen mit einander vergleicht, deren jede etwa dieselbe Bevölkerungsmenge repräsentirt, wie eine mittelgrosse dänische Provinzialstadt, während Bevölkerungsdichtigkeit und hygienische Verhältnisse in beiden nicht gleich sind. Ausser der Zahl der Erkrankungsfälle in den einzelnen Grundstücken nimmt C. auch darauf Rücksicht, wie viele Jahre hinter einander Erkrankungen in demselben Grundstücke vorkamen. Er stellte zugleich Vergleiche mit dem Vorkommen des Scharlachfiebers in den genannten beiden Strassen an und kam in dieser Beziehung zu dem Schluss, dass dieselben Ursachen, die in der einen dieser beiden Strassen eine sehr grosse Häufigkeit der Diphtherie bedingen, sich bei dem Auftreten des Scharlachfiebers nicht geltend zu machen scheinen. Es schien C. ferner, als ob die Bevölkerungsdichtigkeit in einem Hause nicht bestimmend auf die Häufigkeit der Diphtherie wirken könne, sondern dass es sich hier um stetig wirkende Momente handeln müsse. Als solches Moment ist die Beschaffenheit des Bodens zu betrachten, der in der am stärksten von Diphtherie heimgesuchten der beiden Strassen stark mit organischen Stoffen verunreinigt ist, weil sich in früheren Zeiten zahlreiche Schlächtereien, Stallungen und Gewerbswerkstätten daselbst befanden, aus denen Massen von Abfallstoffen in den Boden gelangten; in Uebereinstimmung hiermit steht die Thatsache, dass diejenige Seite der Strasse, die am längsten bebaut ist und wo sich früher eine Schlächterei an der andern befand, auch die am meisten von der Diphtherie heimgesuchte ist. Man muss zwar, wie C. selbst hervorhebt, vorsichtig sein in Bezug auf diese Erklärung, doch hat sie bei reiflicher Berücksichtigung aller Verhältnisse, wenigstens für die in Rede stehende Localität, die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Schliesslich betont C. noch den Umstand, dass die Diphtherie eine gewisse Vorliebe für neue Häuser zu haben scheint.

Walter Berger.

Studien über das Verhältniss zwischen Croup und Diphtherie. Von K. G. Lennander. Upsala läkarefören. förh. XXIII. 4 och. 5. S. 245—363. 1887.

L. stellte Versuche über das Verhältniss zwischen Croup und Diphtherie in der Weise an, dass er bei Croupfällen nachforschte, ob in demselben Hause, aus dem der Pat. stammte, oder in der Nachbarschaft vorher oder nachher Fälle von Diphtherie vorgekommen waren, und es gelang ihm auf diese Weise wiederholt, einen Croupfall mit Diphtheriefällen in Verbindung zu bringen. In allen Fällen, in denen er die Tracheotomie wegen Croup machte und in denen sich kein Belag im Rachen fand, gelang es ihm, entweder mit Bestimmtheit den ätiologischen Zusammenhang mit Diphtherie nachzuweisen oder doch höchst wahrscheinlich zu machen. Auch secundärer Croup beruht in der Mehrzahl der Fälle auf Diphtherie. Es ist durchaus noch nicht nachgewiesen, dass katarrhalische Laryngitis bei Masern, Scharlach, Keuchhusten und andern Infectionskrankheiten ohne Zusammenhang mit Diphtheriecontagium in eine pseudomembranöse Entzündung übergehen kann, aber

es ist sehr möglich, dass diese katarrhalischen Entzündungen in Rachen und Luftwegen besonders empfänglich für das Diphtheriecontagium machen. Croupähnliche Erscheinungen sind nach Einwirkung von ätzenden Substanzen, fremden Körpern beobachtet worden. L. theilt einen Fall mit, in dem durch fremde Körper (Stücke von Krebsschalen) croupähnliche Zufälle bedingt wurden, die die Tracheotomie erforderten. Das 20 Monate alte Kind starb unter Erscheinungen heftiger Bronchitis und bei der Section fanden sich im Kehlkopf nur Entzündungserscheinungen im Eingange und unterhalb der Glottis, welche selbst frei war, in der Trachea ein Geschwür am untern Canülenende und unterhalb dieses Geschwürs eine Croupmembran, die bis in die feinsten Bronchialzweige hinein reichte. L. nimmt in diesem Falle nach der Lage der Membran an, dass eine Infection mit Diphtherie durch die Canüle hindurch erfolgt sei. Dass fibrinöser Croup mit sogenannten pseudomembranösen Anfällen beginnen könne, auf die vollkommen freie Intervalle folgen, glaubt L. nicht, er nimmt vielmehr, gestützt auf Fälle, die er mittheilt, an, dass in solchen Fällen zu Anfang eine katarrhalische Laryngitis bestehe und später Infection eintrete. Pseudomembranöse Laryngitis ohne Stenosesymptome und katarrhalische Laryngitis mit Stenosesymptomen sind in gewissen Fällen klinisch nicht von fibrinösem Croup zu unterscheiden. Durch seine Studien kommt L. zu folgenden Schlusssätzen: Die Symptomengruppe Croup gehört weder ausschliesslich zu einer in ätiologischer Hinsicht bestimmten Krankheit, noch ausschliesslich zu einem bestimmten anatomischen Zustande der Schleimhaut im Kehlkopf, weder zu Katarrh, noch zur Diphtherie. Alle diese Veränderungen im Kehlkopf können zu Croupsymptomen führen, aber sie können auch ohne solche verlaufen. Croupsymptome kommen bei acuten Infectionskrankheiten (am häufigsten bei Diphtherie, doch auch bei Masern, Scharlach, Variola etc.) vor, aber sie können auch auf nicht infectiösen Ursachen beruhen, auf Erkältung, mechanischen, chemischen, thermischen Reizungen der Kehlkopfschleimhaut. L. nimmt folgende 4 Croupformen an: 1. Katarrhalischer Croup (milder katarrhalischer Croup, Pseudocroup). 2. Entzündlicher Croup (schwerer katarrhalischer Croup). 3. Fibrinöser Croup ohne deutliche Zeichen von diphtherischer Allgemeininfection. 4. Fibrinöser Croup mit deutlichen Zeichen von diphtherischer Allgemeininfection. Walter Berger.

Ueber eine Hausepidemie von Diphtheritis. Von Albert Mouillot. Dublin. Journ. of Med. Scien. April 1887.

M. hatte Gelegenheit eine kleine Hausepidemie von Diphtherie zu beobachten, welche im December 1885 in einer Mädchenschule, welche mit einer Arbeitsanstalt verbunden war, zum Ausbruch kam.

Von sämmtlichen 24 Mädchen im Alter von 3—16 Jahren erkrankten binnen kurzer Zeit 14 an Diphtheritis; 4 weitere Personen, welche mit den Kranken in directe Berührung gekommen waren, wurden secundär angesteckt.

In 3 Fällen kam es zu einer sehr intensiven sowohl localen als allgemeinen Erkrankung; einer dieser Fälle (ein 5jähriges Kind) endete am 10. Tage letal unter Larynxerscheinungen. In 4 Fällen war die Entwickelung der Pseudomembran sehr ausgesprochen und kam es bei einer dieser Kranken am 5. Tag zu bedrohlichen laryngostenotischen Erscheinungen; eine andere Patientin litt während 6 Monaten an Augenlähmungen und paraplegischen Zuständen; Schwellung der Halsdrüsen boten alle diese 7 Kranken dar. In 10 weiteren Fällen war blos das Bild einer folliculären Tonsillitis vorhanden ohne jegliche Bildung einer Membran. Trotz des sehr milden Verlaufes schwebte eine dieser Kranken

in grosser Gefahr in Folge secundärer Gaumenlähmung, welche das Schlucken unmöglich machte.

Ein 13 Monate altes Kind starb an diphtheritischem Croup.

Die Reconvalescenz war auch in den leichtern Fällen eine auffällig langsame.

Sorgfältige tägliche Inspection der Schulkinder und sofortige Evacuirung der Erkrankten in das Spital vermochte einer weiteren Verbreitung der Krankheit vorzubeugen. Zugleich wurden aber auch die Ursachen für das Entstehen der Krankheit ins Auge gefasst und beseitigt. Bei dem Fehlen von Diphtheritisfällen in der Umgebung und der engen Begrenzung auf die Mädchenschule musste mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die Ursache der Krankheit im Hause selbst sich finde, wobei Wasser und Milch als auch für die Knabenschule gemeinsam kaum in Betracht fielen. Es zeigte sich nun, dass in einem Hofraum dicht unter den Schlaf- und Schulzimmern der Mädchen eine Ablaufröhre für Waschwasser, in welche aber gelegentlich auch Urin und Küchenabfälle gelangen mochten, verstopft war und zu ekelhaften Emanationen Anlass gab.

M. macht aufmerksam auf 2 Punkte, welche einer besonderen Erwähnung werth erscheinen: einmal das durchaus spontane Auftreten von Diphtheritis in einer Gegend, wo seit 20 Jahren kein Fall zur Beobachtung gekommen; möglicherweise ist die Art der Abgangsstoffe — Abtritte mündeten nicht in jene Ablaufröhre — für das Zustandekommen gerade von Diphtheritis nicht ohne Bedeutung; im Weitern betont M., wie ungleich die localen Krankheitserscheinungen bei den einzelnen Kindern gewesen; wäre nicht die gemeinsame Infectionsquelle gewesen, so wäre es nicht möglich gewesen, die Formen von einfacher Tonsillitis als Diphtheritis aufzufassen, und doch sprach die secundäre Muskellähmung in einem Falle und die schleppende Reconvalescenz aller Fälle deutlich für wahre Diphtheritis. Ost.

Ueber die Organveränderungen bei der Diphtherie. Von Dr. F. Schrakamp. Arch. f. Kinderheilkunde IX. Bd. 3. Hft.

Auf Grund des reichen Materials der Stuttgarter Olgaheilanstalt hat es der Verf. unternommen, über die Organveränderungen bei dem in Rede stehenden Krankheitsprocess durch eigene Anschauung ein Bild zu erhalten. In Rücksicht darauf beschränkte er sich auf 54 Fälle, die er selbst in Behandlung gehabt und welche er tabellarisch sichtet und zwar in der Weise, dass neben den Personalien, dem Tage der (eventuellen) Tracheotomie u. a. Bemerkungen in fünf Rubriken die Befunde am Verdauungstract, den Respirationsorganen, Herz und Blut, Lymphdrüsen und Nieren, sowie in der letzten Colonne etwaige besondere Befunde registrirt sind. Die bakteriologische Seite der Frage, soweit es sich um Cultur und Impfung handelt, konnte aus äusseren Gründen nicht bearbeitet werden.

Den von Virchow statuirten Unterschied zwischen Diphtherie und Croup glaubt S. nicht aufrecht erhalten zu können, indem anatomisch wohl ein gradueller, jedoch kein genereller Unterschied zu constatiren ist. Die Beschaffenheit des Epithels scheint von grossem Belang zu sein, indem Schleimhäute mit Pflasterepithel ein festeres Haften der Membranen und tieferes Eindringen der Gewebsnecrose zulassen, als solche mit Cylinderepithel. Die Frage, ob die Pseudomembranen durch Fibrinexsudation oder durch eine specifische fibrinöse Degeneration der Epithelien zu Stande kommen, lässt S. unentschieden.

Bezüglich der Veränderungen an dem einzelnen Organsystem stellen sich die Befunde folgendermassen dar. In 2 Fällen wurde Munddiphtherie,

in einer dieser Beobachtungen auch Diphtherie der Zunge constatirt. Pharynx und Tonsillen zeigten sich elfmal (unter 54 Beobachtungen) frei von jeglicher Exsudation und waren in diesen Fällen auch intra vitam keine Beläge zu constatiren. Eigentliche Ulceration fand sich nur auf den Tonsillen, viermal war auch gangränöser Zerfall der Mandeln zu constatiren. Nasendiphtherie wurde niemals allein, sondern stets mit Diphtherie der Nachbarorgane und zwar nur in sehr schweren septischen Fällen beobachtet. Die Nasenschleimhaut war dabei wenig afficirt.

Dreimal liess sich Diphtherie des Oesophagus nachweisen, ebenso oft Diphtherie des Magens (nur ein Fall mit gleichzeitiger Affection der Speiseröhre vergesellschaftet); einmal liessen sich die gleichen Veränderungen auch im Darm constatiren. Diese Veränderungen stellten sich als Erosionen mit bräunlichem eitrigem ziemlich fest haftendem Ueberzug dar, welche neben zahlreichen Petechien auf der Schleimhaut sassen; niemals wurden eigentliche Pseudomembranen gesehen. Follikelschwellung und Mesenterialdrüseninfiltration fand sich oft, besonders bei septischen Fällen: In der Leber wurden degenerative Processe, in der Milz Hyperämie und subcapsuläre Petechien constatirt.

Der Larynx erwies sich in 51 Fällen betheiligt, darunter waren 39 Fälle durch Bildung von Pseudomembranen ausgezeichnet. Meist hafteten die Beläge nur locker an der Schleimhaut, nur viermal waren sie fester adhärent und liessen Ulceration unter ihnen zu Tage treten. Aehnlichen Befund ergab die Untersuchung der Trachea; einmal war es durch Vereiterung des Thymus zu Perforation der Luftröhre gekommen; einmal wurden Granulationen, einmal Decubitus durch die Canüle constatirt. Bronchopneumonie fand sich 36mal; Bronchitis theils eitriger, theils pseudomembranöser Natur ist ein steter Begleiter der schweren Diphtherieformen; den seltenen Befund von Membranen in den kleineren Bronchialzweigen führt S. gleich anderen Autoren auf die rasche post mortem erfolgende Auflösung derselben zurück.

Von Complicationen fand sich in 19 von 31 Pneumoniefällen Emphysem, neunmal Atelectase, 16mal frische Pleuritis und zweimal durch Zerfall peribronchialer Knötchen entstandene lobuläre Abscesse. Sie wie Bouchut aus Embolie bei Diphtherie-Endocarditis herzuleiten sieht sich S. nicht veranlasst. Hämorrhagie sieht S. für einen charakteristischen Zug der diphtheritischen Bronchopneumonie an; sie fand sich theils subpleural, theils im Lungengewebe selbst. Ihre Entstehung ist als ein Zusammenwirken von Infection und Congestion anzusehen. Echte lobäre, croupöse Pneumonie wurde nie gefunden, stets handelte es sich um Confluenz lobulärer Herde. Von einer specifischen Bronchopneumonie bei Diphtherie zu sprechen hält sich S. in Rücksicht auf seine Befunde nicht für berechtigt.

Von den Affectionen des Circulationsapparates wurde 14mal Pericarditis (2mal eitrig, 12mal serös) beobachtet; 2mal fand sich ein offenbar von der Operationswunde stammendes Emphysem des parietalen Blattes des Herzbeutels, gleichzeitig mit Emphysem des Mediastinum. 15mal wurden subpericardiale Hämorrhagien gesehen. Zwei schwer septische Fälle boten das Bild der ulcerösen Endocarditis. Der von anderen Autoren gemachte häufige Befund endocarditischer Excrescenzen dürfte auf Verwechselung mit den bei jungen Kindern normal zu findenden myxomatösen Vegetationen an den Herzklappen zurückzuführen sein. Oft zeigte der Herzmuskel Trübung und Verfettung; stets waren diese Veränderungen diffus über das Myocard vertheilt. Thrombose des Herzens fand sich in den beiden mit Endocarditis complicirten Fällen. Die von Millard beschriebene schmutzigbraune Färbung des Blutes fand sich 15mal; S. hält sie für den Ausdruck der septischen Allgemeininfection und keineswegs für Diphtherie charakteristisch.

In 22 Fällen wurde Nierenerkrankung constatirt; die Nieren waren stets vergrössert, zeigten oft subcapsuläre Ecchymosen und war Rinde von Mark im frischen Zustande schwer zu sondern. Mikroskopisch zeigten sich die Glomeruli als am stärksten betheiligt; oft sah man Blutung in die Bowman'sche Kapsel; die Epithelien waren wenig verändert, die Interstitien zeigten strichweise Zellinfiltration. In den vorgeschrittenen Fällen wurde auch starke Betheiligung des Epithels (trübe Schwellung, körniger Zerfall) constatirt.

Lymphadenitis fand sich 46 mal; alle Grade von der einfachen Infiltration bis zur eitrigen Schmelzung wurden beobachtet. Coagulationsnecrose mit folgender Verkäsung (auf nicht tuberculöser Basis) wurde gleichfalls in einigen Fällen gefunden.

Hautdiphtherie wurde einmal in der Umgebung der Nasenlöcher bei Diphtherie der Nase beobachtet; ebenso sah S. einmal Diphtherie der Genitalien. Viermal wurden Hauthämorrhagien notirt, alles dieses waren schwer septische Fälle. S. glaubt, dass degenerative Processe der Gefässwände für ihr Zustandekommen verantwortlich seien. Niemals sah S. diphtheritische Conjunctivitis. Als häufigste Ursache des Todes musste S. auf Grund seines Materiales die Affectionen des Respirationstractus bezeichnen. Escherich.

Primäre Diphtherie der Nase bei Kindern. Von Dr. G. Somma. Arch. di patol. infant. 1887, p. 24 ff., p. 66 ff., p. 124 ff., p. 159 ff.

Hinweisend auf die Seltenheit der primären, auf die Nase beschränkten Diphtherie beschreibt Verf. zwei Fälle seiner Beobachtung. Der erste betrifft ein 6 jähriges Mädchen, welches nach kurzen und wenig charakteristischen Vorläufern von einer mittelschweren Nasendiphtherie befallen wird, welche nach 14 Tagen ohne jede Betheiligung anderer Organe in Genesung ausgeht. — Der zweite Fall betrifft einen 6 jährigen Knaben, dessen älterer Bruder eine typische Halsdiphtherie mit Ausgang in Genesung durchgemacht hat. 14 Tage nach ihm erkrankt das 6 jährige Kind mit hohem Fieber und heftigem Schnupfen, der sich bald als eine schwere Nasendiphtherie präsentirt, welche nach 10 Tagen zum Tode führt, nachdem in der Zwischenzeit noch eine 1½ Jahr alte Schwester des Pat. einer schweren Rachendiphtherie erlegen ist.

Anknüpfend an diese Fälle wird in eingehendster Weise die Pathologie der Nasendiphtherie erörtert. Secundär, vom Rachen aus, erkrankt die Nasenschleimhaut sehr häufig, so dass sie in der Scala der Frequenz die zweite Stelle einnimmt. Im Allgemeinen nimmt Somma an, dass es sich stets um eine Infection des Organismus handelt, welche in der localen Eruption nur eines ihrer Symptome zeigt. Die verschiedene Schwere der Erkrankung, welche in ganz leichten Fällen sogar die Allgemeinerscheinungen ganz vermissen lässt, kann nur in einem verschieden starken Infectionsstoff ihren Grund haben; dazu käme noch die verschiedene Resistenz der Gewebe an den Hauptlocalisationen der Diphtherie und die verschiedene Resistenz der Individuen gegen den Träger der Infection. In allen Fällen aber, ob leicht oder schwer, sieht Verf. in der primären Nasendiphtherie stets den Ausdruck einer diphtherischen Allgemeininfection.

Alter und Geschlecht haben keinen Einfluss auf diese Localisation der Diphtherie; dagegen hält Verf. die Nase wegen ihres Reichthums an Blutgefässen, wegen ihrer continuirlichen Berührung mit der Luft und ihren infectiösen Bestandtheilen, die im Nasenschleim suspendirt oft lange Zeit mit der Schleimhaut in Berührung bleiben, für besonders geeignet zur Aufnahme der Infection. Die anatomischen Befunde bieten nichts vom Gewöhnlichen Abweichendes. Symptomatologisch trennt

Verf. dann die Nasendiphtherie in eine leichte und schwere Form. Die erstere verläuft ohne Fieber, ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, und charakterisirt sich nur durch den localen Befund der pseudomembranösen Entzündung in einer oder beiden Nasenhöhlen. Die schwere Form zeigt stets ein fieberhaftes Vorläuferstadium; der Beginn täuscht oft eine einfache katarrhalische Coryza vor, allein bald entstehen häutige Auflagerungen auf der Nasenschleimhaut, die Submaxillardrüsen schwellen, es gesellt sich Husten dazu, welcher bisweilen zu Erstickungsanfällen sich steigert, Augen und Ohren werden mit hineingezogen, während der Rachen und Kehlkopf unbetheiligt bleiben. Die Ausgänge sind verschieden; bald erliegen die Kranken in wenigen Tagen unter dem Bilde der allgemeinen Sepsis, bald werden die Exsudate eliminirt und es tritt Genesung ein, oder die Allgemeinsymptome bleiben trotz Besserung des Localbefundes bestehen und führen zum Tode, oder endlich der Process pflanzt sich auf die Nachbarorgane fort und nimmt dann auch in den meisten Fällen einen unglücklichen Ausgang.

Die Diagnose ist im Allgemeinen leicht, ausgenommen in den seltenen Fällen, in denen die diphtherischen Auflagerungen nur weit hinten in der Nähe der Choanen ihren Sitz haben, sodass man sie bei der Inspection der Nase nicht entdecken kann; bisweilen gelingt es hier bei grösseren Kindern, durch die Rhinoskopie sich einen Einblick zu verschaffen.

Die Prognose, die bisher für absolut ungünstig galt, ist es nach Verf. Ansicht nur in der von ihm sogenannten schweren Form, während die leichte Form immer localisirt bleibt und günstig abläuft.

Die Behandlung besteht in Ausspülungen der Nase mit Salzwasser, Lösungen von Resorcin (1%), Salicylsäure; ferner Einführung von Jodoformvaseline (1 : 20), Einblasung von Natr. benzoicum, Alaun und Tannin. Auch Einspritzungen mit Lösungen von Milchsäure, von Essigsäure, von Kalkwasser, insbesondere von Sublimat (0,03 bis 0,05 auf 200), alle 3 Stunden eine Einspritzung. Später, wenn die Affection schon auf dem Wege der Heilung ist, empfehlen sich Salben von weissem oder rothem Präcipitat. Innerlich giebt Verf. das Chininum carbolicum in kleinen Dosen, sowie bei drohendem Collaps die üblichen Excitantien.

Die Nachbehandlung ist die bekannte. Toeplitz.

Zwei Fälle von Larynxcroup bei erst post mortem erkannter Diphtherie der Tonsillen etc. Von Dr. F. Wesener (Freiburg i/B.) Münchner med. W. 8 und 9. 1888.

1. Ein 4 Jahre altes Kind erkrankt mit rauhem, bellendem Husten und wird rasch dyspnoisch, im Pharynx mässige Schwellung, keine Beläge, mässige Schwellung der Jugulardrüsen. Die Diagnose schwankt zwischen Croup und Pseudocroup. Plötzlicher Tod.

Die Obduction lehrt, dass es sich um einen Croup des Larynx und der Trachea handelt, der sich bis in die Bronchien 2. und 3. Ordnung hinein erstreckt. An der hintern Fläche beider Tonsillen diphtheritische Geschwüre.

2. Ein 2 Jahre altes Kind erkrankt an trockenem Husten, unter den Erscheinungen von Pseudocroup, Pharynxdiphtherie nicht nachweisbar. In der Nacht Tracheotomie. Tod während der Operation.

Die Obduction ergiebt: Larynxcroup, auf beiden Hinterflächen der Tonsillen je ein stecknadelkopfgrosser diphtheritischer Belag.

Die beiden vorliegenden Fälle zeigen, dass man niemals im Stande ist den gemeinen Croup mit Sicherheit vom diphtheritischen Croup am Krankenbette zu unterscheiden. Die in der Literatur verzeichneten zahlreichen Fälle von primärem Kehlkopfcroup sind zumeist nicht ein-

wandfrei, die Möglichkeit, dass es sich dabei um Diphtherie gehandelt haben könne, ist nicht ausgeschlossen.

Das diphtheritische Virus kann im Rachen nur einen Katarrh bedingen, wie die klinische Erfahrung lehrt, oder die diphtheritischen Beläge können rasch abgestossen worden sein oder an versteckten Stellen sitzen.

Dr. W. hält das Vorkommen einer primären fibrinösen Laryngitis als Steigerung des Larynxkatarrhs nach Erkältung als ganz unerwiesen.

Schematisch stellt Dr. W. 12 verschiedene Formen der Diphtherie auf: 1. den diphtheritischen Katarrh, 2. die diphtheritisch-pseudomembranöse Angina, 3. die eigentliche diphtheritische Angina, 4. katarrhalische Angina combinirt mit katarrhalischer Diphtherie, 5. katarrhalische Angina mit pseudomembranösem Croup, 6. katarrhalische Angina mit diphtheritischem Croup, 7. fibrinöse Angina mit katarrhalischer Laryngitis, 8. fibrinöse Angina mit fibrinösem Croup, 9. fibrinöse Angina mit diphtheritischem Croup, 10. diphtheritische Angina mit katarrhalischer Laryngitis, 11. diphtheritische Angina mit pseudomembranösem Croup, 12. diphtheritische Angina mit diphtheritischer Laryngitis.

An Klarheit gewinnt diese Schematisirung nichts, um so mehr als auch der secundäre Croup nach verschiedenen Infectionskrankheiten vom Autor mit einbezogen wird.

Einen primären nicht infectiösen Croup statuirt er nur als Pseudocroup und pseudomembranösen Croup, in Folge der Einwirkung ätzender Flüssigkeiten oder hoher Hitzegrade.

Schliesslich leben daneben noch die pseudodiphtheritischen oder diphtheroiden Affectionen und nun ist die Confusion fertig.

Ref. meint, diese Vorschläge zur Klärung werden nicht zum Ziele führen, bis es gelingen wird die Krankheitserreger zu finden und zu differenziren. Eisenschitz.

Ein Fall von Larynxdiphtherie nebst hochgradigem subcutanen Emphysem — Heilung. Von Fr. v. Torday. Arch. f. Kinderheilk. 8. B., 8. H.

Ein 3 Jahre alter Knabe erkrankt am 6. November an Rachendiphtherie, welche abheilt, 5 Tage später unter schweren Erscheinungen von Larynxstenose, die zu einer solchen Höhe anwuchs, dass man die Tracheotomie vorschlug, welche aber von den Eltern des Kindes zurückgewiesen wurde.

Unerwartet besserte sich der Zustand am 3. Tage nach Beginn der Stenosensymptome, es hatte sich hinten rechts eine hühnereigrosse, weiche, elastische, kissenartig sich anfühlende und knisternde Geschwulst oberhalb der Grube des Schulterblattes entwickelt, ein subcutanes Emphysem, das sich rasch über die rechte Seite des Halses hinweg über das Gesicht, den Kopf, Brust, Rücken, obere Extremitäten, Rumpf bis an die Becken ausbreitete.

Dieses Emphysem dauerte 4 Tage und brauchte zu seiner völligen Eliminirung ca. 8 Tage. Das Kind genas. Dr. T. schreibt den günstigen Ausgang zum guten Theil dem unausgesetzten Gebrauche von Dampfinhalationen zu. Eisenschitz.

Superarbitrium der königl. wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen betreffend die Uebertragung der Diphtheritis des Geflügels auf den Menschen. Referent Virchow. Referat des Centralbl. f. die med. Wissensch. 40. 1887.

Virchow erklärt die Uebertragung der Diphtheritis vom Geflügel auf den Menschen als bisher nicht erwiesen.

Nur von Gerhardt liegt die beachtenswerthe Beobachtung vor, dass ein Mann durch den Biss eines an Diphtheritis erkrankten Huhnes Munddiphtheritis bekommen habe, ausserdem erkrankten während derselben Hühnerepidemie eine grössere Zahl von Arbeitern und auch zwei Kinder. Auch diese Fälle sind nicht klar genug, um als Ausgangspunkt für sanitätspolizeiliches Eingreifen dienen zu können.

Im kaiserl. Gesundheitsamte wurde nachgewiesen, dass die Geflügeldiphtheritis auf andere Thiere übertragen werden könne, sich aber von der contagiösen Diphtheritis des Menschen in mehreren Beziehungen unterscheide.

Der Genuss geschlachteter diphtheritischer Thiere ist jedenfalls als gesundheitsschädlich zu untersagen. Eisenschitz.

Nephritis und Pericarditis nach Diphtheritis des Gaumens. Von Licharewski. Russkaja Medicina 1887. Nr. 16.

Bei einem achtjährigen Mädchen entwickelte sich 14 Tage nach schwerer Diphtheritis (localisirtbesonders an der linken Seite des weichen Gaumens resp. Gaumenbogens) Paralyse der Gaumenmusculatur und bald darauf Erbrechen, Druck in der Magengrube, Oedem des Gesichts und der Füsse, mit reichlichem Eiweiss und hyalinen und körnigen Cylindern im Urin. Nach weiteren acht Tagen gesellten sich zu diesen Symptomen noch Herzklopfen, Druckgefühl in der Herzgegend, systolisches Geräusch, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Der Herzstoss war verstärkt, sicht- und fühlbar und verbreitet; der Puls war unregelmässig, 110 in der Minute; dabei kein Fieber. In den folgenden Tagen stieg das Oedem der unteren Extremitäten, es kam Ascites hinzu, die Herzthätigkeit wurde stärker und pericardiale Reibegeräusche wurden namentlich an dem linken Sternalrande und an der Herzbasis constatirt. Neben Digitalisinfus., das mit Adonis vern. abwechselte, wurden später Blutegel und Vesicantien in der Herzgegend verordnet. Die Kranke erholte sich und genas völlig. Gräbner.

Ueber diphtheritische Lähmung des Vagus. Von Dr. Alfred Suss. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juli- und Augustheft 1887.

Verfasser beginnt seine, von der „Académie de médecine“ preisgekrönte Arbeit mit einem historischen Ueberblick über die Krankheit und geht dann über zur Symptomatologie und Diagnose. In der Reconvalescenz nach Diphtherie kommen eine Reihe von Störungen betreffend den Verdauungstractus, die Lungen und das Herz zur Erscheinung, welche meistens mit dem Tode endigen. Die Zufälle sind bei vielen Aerzten als „plötzlicher Diphtherietod“ bekannt. Da jedoch der Tod weder plötzlich eintritt noch überhaupt immer eintritt, so findet Verfasser diese Bezeichnung unpassend. Dr. Cadet de Gassicourt am Spitale St. Eugénie in Paris hat diese Zufälle nur bei 5 von 15 an diphtheritischer Paralyse erkrankten Kindern tödtlich enden sehen. Gewöhnlich setzen die Zufälle mit Erbrechen und Leibschmerzen ein, welche nach der Lebergegend hin am intensivsten sind. Oft tritt auch ein heftiger Tenesmus des Mastdarmes auf. Bei anderen Fällen tritt Pulsverlangsamung ein bei Beginn der Zufälle, um nachher einem eminent raschen Pulse Platz zu machen (bis 180 in der Minute). Daneben heftiger Schmerz in der Herzgegend. Bei der Auscultation zeigt sich kein anormales Geräusch. Von Seite der Respirationsorgane ist meistens Dyspnoe zu constatiren.

Verfasser citirt eine Anzahl einschlägiger Fälle und schliesst seine Arbeit mit folgenden Sätzen:

1. Im Verlaufe der diphtheritischen Lähmung kommen ziemlich häufig Functionsstörungen des Vagus in der soeben beschriebenen Weise vor.

2. Wenn sich diese verschiedenen Symptome verbinden, so nimmt die Krankheit einen sehr raschen Verlauf und kann in 24 Stunden zum Tode führen.

3. Wenn die Herz- und Lungenstörungen allein sich einstellen, so kann es zur Heilung kommen.

4. Alle diese Erscheinungen zeigen sich im Verlaufe der Lähmung des Gaumensegels und zwar in der absteigenden Periode, weshalb der Arzt in der Prognose sehr vorsichtig sein soll.

5. Die einzig rationelle Therapie kann in der Anwendung der Elektricität auf die Herz- oder obere Rückengegend bestehen.

6. Bezüglich Sectionsbefunde sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Zweifelsohn handelt es sich um Läsionen der Endäste des Vagus.

Albrecht.

Ueber diphtheritische Lähmung und Herzkrankheit. Von Dr. Herringham. Lancet Nr. XXV. Vol. II. 1886.

In der „Clinical Society of London" berichtete H. über zwei Fälle von diphtheritischer Lähmung mit Herzerkrankung. Bei beiden bestand hochgradige Schwäche in den Beinen, wackliger Gang und Aufhebung der tiefen Reflexe.

Bei dem einen Fall, einem neunjährigen Mädchen, constatirte man 8—9 Wochen nach Beginn der Schwäche plötzlich hochgradig verstärktes Kniephänomen und Vorhandensein des Fussclonus; ersteres kehrte nach vier Wochen zur Norm zurück, das letztere schwand erst nach sechs Wochen. Das bei der Aufnahme normale Herz liess während des Spitalaufenthaltes die Entstehung einer Mitralaffection nachweisen, welche 10 Monate anhielt.

Der andere Fall — ein vierjähriger Knabe — zeigte niemals eine Veränderung seiner Sehnenreflexe, dagegen einige Tage nach seiner Entlassung das Bestehen eines Geräusches an der Mitralis.

In der Discussion machte Dr. Coupland aufmerksam, dass der Verlust des Patellarreflexes ein constantes Symptom der diphtheritischen Lähmung bilde.

Dr. Angel-Money hat beobachtet, dass der Aufhebung des Patellarreflexes zuweilen ein Stadium vorausgehe, in welchem derselbe verstärkt sei; es stehe dies auch in Uebereinstimmung mit der Thatsache, dass nach Ablauf der Lähmung Reizerscheinungen die Rückkehr des normalen Kniephänomens einleiten.

Dr. Barlow bezieht die im Verlauf der Diphtherie beobachteten Herzgeräusche auf eine Dilatation des Herzmuskels in Folge myocarditischer Veränderungen.

Dr. Herringham entgegnet, dass die zehn Monate andauernde Herzvergrösserung und das Vorhandensein eines accentuirten zweiten (Pulmonal)-Tones ihm das Bestehen eines Klappenfehlers wahrscheinlicher gemacht habe. Ost.

Fall von Ataxie nach Diphtherie bei einem achtjährigen Knaben. Von Dr. J. Ruhemann (Berlin). Berl. kl. W. 49. 1887.

Bei einem acht Jahre alten Knaben entstand zwei Wochen nach dem Ueberstehen einer Angina diphtheritica zuerst Accommodationsparese und vier Wochen später eine sehr ausgesprochene Ataxie der unteren Extremitäten und der rechten oberen Extremität. Rechts Facialparese, Gaumensegelparese, leicht choreatische Bewegungen im Gesicht und an

den Extremitäten. Cubitalreflexe beiderseits vorhanden, Patellarreflexe beiderseits fehlend.

Zurückgehen aller Symptome nach vier Wochen, Heilung nach drei Monaten. Eisenschitz.

Die Heilung der Diphtherie. Von Dr. Lange (Stettin). Allg. med. Central-Zeitung 62. 1887.

In der Zeit, in welcher der Vorschlag Dr. L.'s mitgetheilt wurde, Sommer 1887, „wurde in Stettin die Diphtherie durch Ferrum und Nux vomica in 2—4 Tagen definitiv geheilt". Das Mittel thut das aber an anderen Orten und, zu anderen Zeiten wieder nicht — es muss also immer probirt werden, dafür heilt vielleicht Cuprum und Carduus.

Dr. Lange ist also ein Anhänger der Lehre, dass das Wesen der Krankheit oder wohl der Krankheiten überhaupt veränderlich ist und zwar unabhängig von den anatomischen Hergängen.

Wir (Ref.) erlauben uns nur die Bemerkung, dass die Zeit vorüber ist, in welcher ähnliche Lehrmeinungen ihre eigenen Zeitschriften hatten, und darum mögen sie wohl einmal auch durch die Toleranz einer Redaction ab und zu wieder auftauchen, um nicht ganz vergessen zu werden. Eisenschitz.

Traitement antiseptique de la diphthérie pharyngée. Traitement par les antiseptiques combinés. Progrès medical Nr. 48. S. 477.

1. Einpinselungen mit einer alcoholischen Sublimatlösung 1 : 1000. Dieselben sind viermal am Tage vorzunehmen.

2. Berieselung mit einer 1% igen Borsäurelösung in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Einpinselungen.

3. Innerlich ist stündlich 1 Kaffeelöffel voll einer Lösung von benzoësaurem Natron in der Dosis von 5 bis 10 g, dem Alter des Kindes entsprechend zu geben, z. B.

Aq. destill.
Aq. menth. piperit. āā 40,0
Natr. benzoic. 10,0.

Diese Behandlungsweise ist mit einer kräftigen Nahrung und guter Lüftung des Krankenzimmers zu verbinden. Die beste antiseptische Behandlung ist die mit Quecksilberpräparaten, deren Anwendung aber nicht ohne Gefahr ist. Fritzsche.

Die antiseptische Behandlung der Diphtherie. Von Dr. P. Legendre in Paris. Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. December 1887.

Als Normalbehandlung bei Diphtherie empfiehlt obiger Autor:

Bepinseln der von diphtheritischen Membranen bedeckten Stellen mit einer einprocentigen alcoholischen Sublimatlösung. Verfasser bedient sich hierzu nicht eines Pinsels, sondern eines Wattetampons an langem Stiele.

Alle zwei Stunden Nasendouche und Zerstäubungen mit vierprocentiger warmer Borsäurelösung. Zu diesem Zwecke lässt Verfasser das Kind in eine Decke einrollen, mit den Armen an den Körper angeschlossen, um jeden Vertheidigungsversuch unmöglich zu machen. Einen Augenblick wird dann dem Kinde die Nase zugehalten, um es zu zwingen, behufs Athmung den Mund zu öffnen und in diesem Moment wird ein Keil zwischen die Backenzähne eingezwängt und dort fixirt. So vorbereitet, wird mittels eines Irrigators die Nasendouche applicirt, ebenso die Inhalation. (Es ist aber hierzu ein energisches, zahlreiches Dienst-

personal nöthig. Zudem scheint mir die Ruhe der Kinder zu oft gestört zu werden. Anmerkung des Referenten.)

Innerlich verabreicht Verfasser benzoësaures Natron, starke Weine, Champagner und Kaffee. Albrecht.

Behandlung der Diphtherie mit Berieselungen von Carbolwasser. Von Dr. Roulin. Journal de Médecine de Paris vom 22. Januar 1888.

Verfasser giebt in einer Tafel Rechenschaft über 82 mit Carbolberieselungen behandelte Fälle von Diphtherie. Hiervon ist nicht einer als mit tödtlichem Ausgange bezeichnet. Dieser Erfolg lässt ihn zu folgenden enthusiastischen Schlussfolgerungen gelangen:

Die häutige Bräune, wie schwer sie auch sei und in welchem Alter sie auch vorkomme, kann und muss stets in Heilung übergehen mit der Phenolbehandlung. (Warum nicht gar! Anmerkung des Referenten.)

Die Heilungsdauer schwankt mit dieser Behandlung von 2 bis 23 Tagen. Im Mittel 5 Tage.

Alle Kranken ohne Ausnahme können dieser Behandlung unterworfen werden.

Sie ist gefahrlos.

Der Urin kann allerdings schwarz werden. Es wird dann aber die Carbolberieselung einfach sistirt.

In allen Perioden der Krankheit kann man auf Erfolg zählen. Je früher man die besagte Behandlung aber in Scene setzt, desto sicherer ist man, die Bräune im Rachen zu localisiren und ihr Weiterwandern nach dem Kehlkopf zu verhindern.

(„Und so anderes Schöne mehr." Anm. des Referenten.)

Gelernt hat Verfasser diese Behandlung durch Prof. Bouchut in Paris. Am 2. August 1880 behandelte Dr. Roulin ein vierjähriges Banquiertöchterchen an Halsbräune. Trotz aller Vorkehrungen machte das Leiden Fortschritte und Croup begann zu dräuen. Angesichts dieser Sachlage verlangte Dr. Roulin Herrn Prof. Bouchut zur Consultation. Statt jeder anderen Behandlung rieth Prof. Bouchut zu Carbolberieselungen, welche Tag und Nacht stündlich wiederholt werden mussten. (Armes kleines Banquiertöchterchen! Anm. des Referenten.) Die Lösung war: Phénol sodé 2 Esslöffel auf 4 l Wasser, und siehe! am 18. August war das Kind geheilt.

Ungefähr um dieselbe Zeit wurden Dr. Roulin und Prof. Bouchut in eine andere Familie gerufen, wo zwei Kinder soeben am Croup gestorben und drei fernere schwer an Halsbräune erkrankt waren. Die Carbolberieselungen brachten auch hier den gewünschten Effect, doch wurde einem dieser Kinder noch speciell ein Brechmittel applicirt. (Veni, vidi, vici! Anm. des Referenten.) Albrecht.

Die Diphtherie und ihre Behandlung mit Terpentin und Quecksilber. Von Borgi. Arch. di patol. infantile 1887. p. 261.

In Fortsetzung seiner im vergangenen Jahre schon referirten Arbeit bringt Verf. einige neue Fälle, in denen er mit Glück seine Methode angewandt hat; dieselbe besteht:

1. in Räucherungen mit ol. Terebinthinae, Tag und Nacht bei verschlossenen Thüren und Fenstern;

2. in der örtlichen Anwendung des Sublimats (2‰) in Form von Nasendouche und Einpinselungen in den Rachen;

3. in der innerlichen Darreichung des Terpentin in grossen Dosen (bis 3 g in 24 Stunden). Toeplitz.

Fall von Rachendiphtherie mit chinesischem Einblaspulver behandelt. Von Dr. P. J. Hijmans van Anrooij. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXVII. 4. S. 228. 1887.

Die Eltern eines 13 Jahre alten, an Diphtherie erkrankten Mädchens drangen in H. v. A., chinesiches Einblasvulver unter seiner Aufsicht anwenden zu lassen; er gab seine Einwilligung dazu, lehnte aber jede Verantwortlichkeit ab. Das Pulver wurde täglich viermal (jedes Mal so viel wie eine kleine Erbse) eingeblasen und eine Stunde danach durfte nichts getrunken, während der ganzen Behandlung weder Fett noch Zucker genossen werden. Schon nach einigen Tagen war das Kind von der ziemlich schweren Diphtherie genesen. — In allen den verschiedenen chinesischen Einblaspulvern, die H. v. A. untersuchen liess, fand sich Zinnober, dabei noch Sublimat, Borax, Salpeter, Natron sulphuricum und andere mehr oder weniger wirksame Mittel. Ein anderes Pulver bestand zur Hälfte aus Borax und enthielt 1% einer Quecksilberverbindung, wahrscheinlich Oxyd, ausserdem Zinnober, Kalium, Kohlenpulver, einzelne Pflanzentheile und wahrscheinlich basisches Kupferacetat in kleinen Stückchen. H. v. A. hält die in allen enthaltene Schwefel-Quecksilberverbindung für werth, weiter bei Diphtherie versucht zu werden. Walter Berger.

Zur Behandlung der Diphtherie. Von Dr. G. Guelpa. Bulletin général de Thérapeutique vom 30. September, 15. und 30. October 1887.

Verfasser hatte während der Jahre 1878, 1879 und 1880 Gelegenheit in Sétif in Algier eine mörderische Diphtherieepidemie durchzumachen. Es schloss sich dieselbe an eine Scharlachepidemie an. Welcher Behandlung den Vorzug geben unter den zahllosen angepriesenen Verfahren? Verfasser entschied sich erst für locales Touchiren mit Eisenchlorid und innerliche Verabreichung desselben Medicamentes in Lösung von 5 bis 10 : 1000. Sobald jedoch die Diphtherie den Nasenrachenraum und die Nasenhöhlen ergriffen hatte, erwies sich das Eisenchlorid als nutzlos, so gut als jedes andere Aetzmittel, und was die innerliche Behandlung anbelangt, so führte die Eisenchloridlösung eine solche Verstopfung herbei und wehrten sich die Kinder derart, dieselbe zu schlucken, dass ein Innehalten unbedingt geboten war.

Verfasser modificirte daher das Verfahren in dem Sinne, dass er tagsüber ¼ stündlich, Nachts ½ stündlich Berieselungen der Nasengänge und des Rachens mit einer Eisenchloridlösung von 5 bis 10 : 1000 vornehmen liess.

Als Ernährung: Milch.

Danebenher auftretende Symptome, wie Fieber, Verstopfung, wurden für sich und ohne Säumen behandelt.

Verfasser glaubt bemerkt zu haben, dass diese Berieselungen das Weitergreifen der Diphtherie verhindern und zugleich das abwartende Personal am Besten vor Ansteckung schützen. Albrecht.

Ol. terebint. gegen Diphtheritis und Croup. Von Dr. Kapesser (Darmstadt). Centralbl. f. klin. Med. 26. 1887.

Dr. Kapesser hat das Mittel in einem schweren Falle von Diphtherie und unter besonders ungünstigen Umständen sehr bewährt gefunden.

Ein acht Jahre alter Knabe geräth am 14. Tage einer schweren Diphtherie des Rachens in einen hochgradigen Collaps, den Dr. K. als charakteristisch für acute pyämische Blutvergiftung bezeichnet. Der Knabe bekommt einen Kaffeelöffel voll Ol. terebint., ist am nächsten Tage wohl; nach 30 Stunden wiederholt sich derselbe Zustand. Das-

selbe Mittel rettet Pat. wieder. Die Reconvalescenz ist durch leichte Lähmung des Gaumensegels und Ptosis des linken Augenlides etwas verzögert. Eisenschitz.

Strychninum sulphuricum bei einem Falle von diphtheritischer Paralyse bei einem 6jährigen Kinde. Von A. Gerasimow. Medicinsk. Obosr. 1887. Nr. 20.

Circa 1—1½ Monat nach Ablauf der Diphtheritis begann G. die Behandlung der nachgebliebenen Paralysis des weichen Gaumens, des Schlundes, der Kehle und der unteren Extremitäten mit subcutanen Strychnininjectionen, und zwar verwandte er zuerst 0,002 pro dosi. Schon nach einigen Injectionen schwand die Paralysis des weichen Gaumens, die Heiserkeit, die Unregelmässigkeit des Athmens; später wurde die Stimme ganz rein und kräftig, die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten stellte sich wieder her. Nach 7 Injectionen von 0,002 pro dosi ging er zu 0,003 pro dosi über, die 12 mal wiederholt wurden bis zur völligen Genesung der Kinder

Die Heildauer betrug somit 29 Tage, die Gesammtdosis des Strychnins = 0,09. Gräbner.

Ueber Behandlung der Diphtherie. Von Dr. V. Schmeidler (Breslau). Breslauer ärztl. Zeitschrift 4. 1888.

Dr. V. Schmeidler geht von der Ansicht aus, dass in den meisten Fällen von Diphtherie die Localerkrankung gegenüber der Allgemeininfection die primäre ist.

Er leitet davon den therapeutischen Grundsatz ab, dass die Localaffection mit milden und nicht ätzenden, aber sicher wirkenden Antisepticis, die benachbarten Lymphdrüsen mit Eis und grauer Salbe und schliesslich das Allgemeinleiden mit Antipyreticis, am Besten Chinin, Specificis (Kali chloricum) etc. zu behandeln sei.

Aber das Wie? ist die grosse Frage! Es kommen vor Allem die sichtbaren und zugänglichen Formen der Hals- und Nasendiphtherie in Betracht.

Hier empfiehlt sich das Bestreichen der erkrankten Stellen mit einer 1%igen Carbolsäure, weggepinselt darf absolut nichts werden, ganz besonders das Bestreichen mit reinem Terpentinöl, das nicht ätzt, auch nicht reizt oder brennt, aber die Beläge rasch löst, deren Ausbreitung hindert und sehr antiseptisch wirkt. Es wird alle drei Stunden mit einem einfachen, geraden Aquarell-Malerpinsel von Bleistiftdicke bestrichen, nicht gerieben, wobei man darauf achtet, dass der Pinsel nicht tropft und dass ¼ Stunde nach dem Pinseln nicht getrunken wird. Daneben wendet man stündlich den Spray-Apparat an und zerstäubt abwechselnd Carbolwasser und Kalkwasser.

Das Verfahren ist Anfangs Tag und Nacht fortzusetzen. Am Halse liegt continuirlich ein Eisbeutel, daneben reibt man Ung. ciner. ein.

Intern giebt Dr. Sch. im Beginne Calomel als Laxans und Antimycoticum, dann Chinin in kräftigen Einzeldosen, später Kali chloric. in nicht zu starker Dose, noch später Natr. benzoicum mit Spir. aeth. etc.

In Fällen, in welchen sich die örtliche Anwendung des Terpentinöls nicht durchführen lässt, giebt man es innerlich, 3—4 mal täglich als Tropfen in Wein oder Wasser. Eisenschitz.

Was leistet Quecksilbercyan gegen Diphtherie? Von Dr. H. Selldén. Allg. med. Central-Zeit. 20. 1888.

Um zur Behandlung der Diphtherie mit Cyanquecksilber neuerdings die Aerzte aufzumuntern, bringt Dr. S. einige statistische Zusammen-

stellungen aus den officiellen Jahresberichten des Kreisphysikates Norberg in Schweden, dem er vorsteht, und knüpft daran die Bemerkung, dass es ihm seit Jahren als ein psychologisches Räthsel erscheine, dass die meisten Aerzte eine Abneigung zeigen, dieses Mittel anzuwenden. In den Jahren 1879—1882 erkrankten in seinem Bezirke 564 Personen an Diphtherie mit einer Mortalität von 92,7% (!!)

Im Jahre 1883 beginnt die Behandlung mit HgCy und nun starb von 132 Kranken, welche damit behandelt wurden, 1, von 28 anders behandelten alle, oder von 200 mit Cyanquecksilber Behandelten 4, von denen 3 zu spät in Behandlung kamen.

Man kann übrigens mit demselben Erfolge wie HgCy auch HgJ, HgCl und $HgCl_2$ geben.

Dr. S. empfiehlt folgende Receptformeln:

1. Cyanet. hydrargyri 0,02 Tra. Aconit. 2,0, Mel crud. 50,0, Aq. dest. 150,0. Jede ¼, ½ oder ganze Stunde ein Theelöffel, je nach dem Alter des Kranken.

2. Cyanet. hydrarg. 0,04, Aq. Menth. pip. 400,0. Jede ¼ Stunde zum Gurgeln.

Eisenschitz.

Drei seltenere Fälle von Tracheotomie. Von Dr. Fr. Schrakamp. Berl. med. W. 35. 1887.

Die Beobachtungen stammen aus der Olgaheilanstalt in Stuttgart.

1. Ein zwei Jahre alter Knabe, der vor einigen Monaten an starkem Katarrh gelitten und seither heiser ist, wird mit so heftiger Dyspnoe aufgenommen, dass man sich zur Vornahme der Tracheotomie entschloss, trotzdem eine präcise Diagnose nicht möglich war, weil das Kind der laryngoskopischen Untersuchung nicht unterzogen werden konnte.

Die Canüle lag durch sieben Tage, nach Entfernung derselben stellte sich wieder rauher Husten ein. Nach drei Wochen wurde das Kind mit freier Respiration entlassen, der Husten und die Heiserkeit waren aber nicht ganz geschwunden.

Der Fall wird als Laryngitis chronica mit acutem Nachschub gedeutet.

2. Ein neun Jahre altes Mädchen schluckt einen Kürbiskern in die Trachea, wird acht Tage später mit Dyspnoe und Schmerzen in der Gegend des Sternums aufgenommen, insbesondere ist die Inspiration verhindert, über dem rechten Oberlappen ist die Respiration vollständig aufgehoben und findet sich dort eine entsprechende Dämpfung.

Nachdem die Erregung von Hustenstössen in verschiedenen Lagen erfolglos blieb, wird tracheotomirt. Nach der Eröffnung der Trachea wird eine grosse Menge übelriechender Schleim entleert, aber kein Fremdkörper; auch Reizung der Trachea und Sondirung bleibt erfolglos.

Die Trachea wird offen gehalten, das Kind fiebert heftig durch mehrere Tage, endlich wird das Befinden immer besser und die Canüle wird (11. Tag) entfernt und das Kind ist gesund.

In diesem Falle, meint Dr. Schr., habe der verschluckte Kern die schweren dyspnöischen Erscheinungen und die Hepatisation im rechten Oberlappen bewirkt, sei dann aufgequollen, macerirt und stückweise ausgestossen worden.

3. Ein Kind wird mit einem seitlichen Retropharyngealabscesse in der Höhe des dritten Halswirbels aufgenommen. Die Incision erzielt für einige Tage freie Athmung. 10 Tage später neuerdings ein Abscess, der tiefer liegt und mit dem Messer nur eben noch erreichbar ist. Eine zweimalige Incision behebt jetzt die grosse Athemnoth nicht. Es muss die Tracheotomie gemacht werden, welche wohl eine Besserung des Athmens erzielt, aber das schon früher sehr herabgekommene Kind (Alter nicht angegeben) verfällt rasch und stirbt.

Bei der Obduction findet man in der Höhe des dritten und fünften Halswirbels zwei Abscesshöhlen, hervorgegangen aus käsigen Lymphdrüsen. Eisenschitz.

Ueber die Verlagerung der Luftröhre nach der Tracheotomie. Von Dr. Delassus in Lille. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, April- und Maiheft 1888.

Neben den bekannten Complicationen, welche den Effect einer Tracheotomie beeinträchtigen können, wie Verschluss der Canüle, Bronchopneumonie, pseudo-membranöse Bronchitis, giebt es eine weniger bekannte: die Verlagerung der Luftröhre unterhalb der Canüle mit ausgetrockneten Secretionsproducten des Respirationstractus.

Dieser Austrocknung kann durch feuchte und warme Luft wirksam vorgebeugt werden. Am Besten wird diese durch continuirliche Verdampfung von Wasser im Krankenzimmer mittelst einfachen Wassersieders erreicht.

Ist bereits Verlagerung der Luftröhre eingetreten, so führt Verfasser ein Stück Biberongummirohr durch die Canüle hindurch und über 5 cm darüber hinaus ein, wodurch beim nächsten Hustenstoss die Schleimmassen durch das Rohr herausgeschleudert werden. Kurz vor der darauffolgenden Inspiration schliesst Verfasser das Gummirohr mit den Fingern, um die Wiederaspiration der Schleimmassen zu verhindern, zieht es rasch aus der Canüle heraus und reinigt es gründlich von dem zurückgebliebenen Schleim. Auf diese Weise soll die Luftröhre rasch frei werden. Zur Erleichterung des Ausgestossenwerdens der Pseudomembranen entfernt Verfasser die Canüle und beseitigt etwaige flottirende und das Centrum der Trachea verlegende Membranen mit der krummen Pincette, wie sich solche in jeder Tracheotomie-Instrumententasche vorfindet. Albrecht.

Ueber die Umstände, welche die Entfernung der Trachealcanüle verhindern. Von N. Lunin. Wratsch Nr. 17. 1888.

An der Hand mehrerer Krankengeschichten, bei welchen die wegen Larynxstenose nach Perichondritis und wegen Diphtheritis Operirten selbst nach behobenem Athmungshinderniss nur tagsüber durch die Kehle athmen konnten, Nachts jedoch im Schlaf eine Zeitlang stets Athemnoth eintrat und daher wieder durch die Canüle geathmet werden musste, bespricht Verf. die die Entfernung der Canüle behindernden Ursachen (Granulationsbildung, psychische Momente, paralytische resp. paretische Zustände der Kehlkopfmuskeln). In Bezug auf die Entstehung der meist im oberen inneren Wundwinkel ihren Ausgang nehmenden Granulationen giebt es verschiedene Momente: zu langes Liegenlassen der Canüle; die Form der Canüle; der zu grosse Operationsschnitt; der Umstand, dass der oberhalb der Canüle liegende Theil des Respirationstractus zeitweilig ausser Thätigkeit gesetzt ist; die durch Druck der Canüle hervorgerufenen Geschwüre sollen den Boden für die Granulation abgeben etc. Verf. meint, dass wohl schwerlich eine Erklärung für alle Fälle von Granulationsbildung passend gefunden werden könnte, man müsste bei Entscheidung dieser Frage auf die Erkrankung, welche die Indication zur Tracheotomie abgab, und auf die individuelle Prädisposition für Granulationsbildung Rücksicht nehmen.

Zu den anderen Ursachen, welche die Entfernung der Trachealcanüle behindern können, übergehend, bespricht Verf. im Speciellen die Paralysen der Muskeln. Meist wird eine Functionsfähigkeit der die Stimmritze erweiternden Muskeln angenommen, sei es eine fettige Degeneration der Muskeln selbst oder eine durch Nichtgebrauch hervorgerufene Atrophie

der Muskeln resp. der entsprechenden nervösen Elemente. In den Fällen, in welchen die Canüle längere Zeit getragen worden war, kann man die Erklärung darin finden.

Besonderes Interesse verdienen die Fälle, in denen nur im Schlaf die Unwegbarkeit der Kehle für die Respiration eintritt.

Wenn dies nach längerem Tragen der Canüle beobachtet wird, sei die Erklärung Passavant's annehmbar, der die Erscheinung durch Gewöhnung des Kranken erklärt, die Stimmbänder einander beim Athmen durch die Canüle genähert zu halten, so dass es eines besonderen Willensimpulses im Wachen bedarf, um die durch Nichtgebrauch geschwächten Muskeln zur Thätigkeit anzuspornen. In den Fällen jedoch, in denen die erwähnte Erscheinung nach kaum zwei Wochen langem Tragen der Canüle eintrat, musste eine Erkrankung der die Stimmritze erweiternden Muskeln angenommen werden, was bei ihrer oberflächlichen Lage und, im Verhältniss zu den Autogonisten, schwachen Entwicklung wohl verständlich ist. Gräbner.

Mittheilungen aus 200 Fällen von Diphtherie auf der Kinderstation der königl. Charité. Von Karl Weber. Inauguraldissert. 1886. Allg. med. Central-Zeit. 1887.

Die Arbeit bezieht sich auf 200 Fälle von echter Diphtherie, mit Ausschluss von primärem Larynxcroup und Scharlachnecrose. Von den 200 starben 132, darunter 89 im Alter bis zu 3 Lebensjahren.

Von 124 Fällen von reiner Rachendiphtherie starben 66, bei 76 Larynxdiphtherie, von denen 70 tracheotomirt wurden, nur fünfmal mit Erfolg.

Die schlechten Erfolge sind begründet in dem schlechten Ernährungszustande der Kranken, in der Unzulänglichkeit der Räumlichkeiten, welche bedingen, dass die Operirten vor anderen Infectionen nicht geschützt werden können.

Wirkliche Nephritis kam nur zweimal vor. Die Heilversuche mit den verschiedensten Medicamenten, Terpentin, Papayotin, Chinolin etc., ergaben keinen Erfolg.

Complicationen mit Herzerkrankungen konnten niemals constatirt werden. Eisenschitz.

Ueber Larynxintubation. Von Dr. A. Caillé. Berliner klin. W. 32. 1887.

Dr. A. Caillé, Arzt am deutschen Dispensary in New-York, brachte die von O'Dwyer neuerdings eingeführte Larynxintubation in einem Vortrage, gehalten im med.-chir. Vereine deutscher Aerzte in New-York am 7. März d. J., zur Besprechung. Er demonstrirte zunächst das O'Dwyer'sche Instrumentarium. Dasselbe besteht aus einer Mundsperre, einem „Intubator", einer Handhabe zum Einführen, einem „Extractor", Handhabe zum Entfernen der Canüle und 5 Kehlkopfcanülen verschiedener Grösse.

Von diesen Instrumenten sagt Dr. C. aus, dass sie demjenigen, welcher sich an der Leiche geübt und ein und das andere Mal damit auch am Lebenden operirt hat, gute Dienste leisten, aber doch noch bedeutender und radicaler Verbesserungen bedürftig sind.

Beim Einführen einer Röhre von entsprechender Dimension sitzt das Kind auf dem Schoosse einer Person, welche zugleich die Hände fixirt, der Mund ist durch die, im linken Mundwinkel liegende, Sperre ad maximum erweitert und der Kopf durch einen 2. Assistenten leicht nach hinten fixirt. Der Operateur geht mit dem linken Zeigefinger ein, fixirt den Kehlkopfeingang, dann schiebt die rechte Hand mit dem Intubator die Canüle zum Kehlkopfeingang, eventuell ist es nothwendig,

die Zunge nach vorne zu ziehen. Im letzten Momente schiebt man, ohne Schwierigkeit, die Canüle nach unten und vorne mit gleichzeitiger Hebung der Handhabe, wobei die Canüle in die Luftröhre vorgeschoben wird.

Ehe das obere Ende der Canüle an die Taschenbänder gelangt ist, wird die Handhabe abgelöst und entfernt und die Canüle durch den controllirenden linken Zeigefinger in die richtige Lage gebracht. In der Regel kommt nun ein Hustenanfall, mit Emporwerfen von Schleimmassen, die weggewischt werden.

Hat dieser Hustenanfall die Canüle nicht wieder ausgeworfen, so entfernt man jetzt auch das lange Fadenbändchen, das bisher an der Canüle befestigt war, um das Verschlucken in den Oesophagus zu verhindern, wobei man wieder das Hervorziehen der Canüle durch Auflegen des Fingers zu verhindern hat, und beendet das Verfahren mit dem Ausziehen der Mundsperre.

Das Ausziehen der Canüle begegnet oft grössern Schwierigkeiten, weil die kleine Oeffnung derselben durch geschwellte und ödematöse Weichtheile verdeckt ist (ohne Behinderung der Respiration.) Unter Controlle des Zeigefingers wird die Röhre vom Extractor erfasst und ausgezogen.

Nun kommen die üblen Zufälle: 1. Der Canülenkopf ist zwar so construirt, dass die Function der Epiglottis nicht beeinträchtigt werden sollte. Es findet aber doch oft Verschlucken in die Luftröhre statt und bedingt die Gefahr vom Fremdkörperpneumonien. Dann, nur dann muss man sich begnügen, den Kindern Eispillen und kaltes Wasser, kurz ganz indifferente Flüssigkeiten zu geben, manche Kinder finden sich auch noch mit breiförmiger Nahrung ab und die andern muss man durch die Schlundsonde oder per rectum ernähren.

Im Nothfalle muss man die Röhre ausziehen, füttern und dann die Röhre, wenn wieder Athemnoth eintritt, wieder einführen. (Das ist eine Schreibtischerfindung.)

Es giebt aber noch andere üble Zufälle: O'Dwyer selbst verlor ein Kind dadurch, dass die eingeführte Canüle eine Membran in die Trachea hineinstopfte, trotzdem sofort die Tracheotomie gemacht worden war. Verschluckt wurde die Canüle schon zweimal; allein Dr. S. behauptet, dass dieses üble Ereigniss bei guter Construction nicht zu besorgen sei.

Auch die Canülen selbst werden mitunter durch ausgehustete Membranen verstopft und kann dadurch Tod durch Erstickung herbeigeführt werden.

Ferner wird berichtet von Decubitus an den Taschenbändern.

Dr. C. zählt bis jetzt 429 Fälle von Intubation mit 114 Genesungen.

Als Vortheile der Intubation führt Dr. C. an: Leichte Ausführbarkeit ohne Anästheticum, Wegfallen der Nachbehandlung, das Vermeiden der Tracheotomiewunde als Eingangspforte für das diphtheritische Gift, die leicht zu erreichende Zustimmung der Eltern. Eisenschitz.

9. Keuchhusten.

Aetiologie und klinische Bakteriologie des Keuchhustens. Von M. Afanasjeff. Wratsch Nr. 33 u. ff. 1887.

Zur Frage der Keuchhustenbakterien. Von D. Semtschenko. Wratsch Nr. 45 u. ff. 1887.

Nach Besprechung der, auf der Suche nach dem Keuchhusten erregenden Mikroorganismus von Letzerich, Tschamer, Henke, Deichler u. a. gefundenen und beschriebenen Pilze, Bakterien etc., die theils sich als einfache Lymphkörperchen entpuppten, theils schon des-

halb nicht einer Kritik vom Standpunkt der modernen Bakteriologie Stand halten können, weil sie nicht in Reinculturen gezüchtet und dann mit Erfolg eingeimpft worden waren, beschreibt Professor Afanasjeff einen Bacillus, den er dadurch erhielt, dass er nach Desinfection der Mund- und Rachenhöhle mit Kali hypermanganic. solut. und nachfolgender Ausspülung mit destillirtem Wasser dem nächstfolgenden Hustenauswurf ein schleimig-eitriges Flöckchen entnahm und Deckglaspräparate mit Gentianaviolettfärbung fertigte. Die in Rede stehenden Bakterien waren scharfeckig, 0,6—2,2 μ lang (Zeiss: Ocular 3—4, Obj. $^1/_{12}$ Oelimmersion) und beherrschten förmlich das Gesichtsfeld neben vereinzelten Kokken etc. Plattenculturen auf Fleischpeptongelatine und Fleischpepton agar-agar gaben runde oder ovale Colonien dieser Bakterien, die hellbraun gefärbt und glattrandig waren und nicht den Nährboden verflüssigten. Im Thermostaten war das Wachsthum der Bakterien bei Körpertemperatur üppig und rasch: Stichculturen in Fleischpeptongelatine gaben am 2. Tage einen ca. 2 mm im Durchmesser haltenden Belag an der Einstichstelle der Oberfläche, der etwas erhaben, von oben betrachtet, mattgraue Färbung zeigte, von der Seite glänzend, durchsichtig, wie ein flachgedrückter Tropfen aussah. Dem Stichcanal entlang zeigte sich eine Trübung. In den folgenden Tagen nahm der Belag an Umfang und Dicke zu, erreichte schliesslich die Wand des Reagensglases, und wurde weiss. Auf Gelatine wächst die Stichcultur schwächer, die Oberfläche ist nicht glatt, die Ränder sind ungleich und färben sich erst später grau, dann weiss, das Centrum weissgrau, wie eingetrocknet. Auf festem Blutserum ist das Wachsthum langsam, der Belag an der Einstichstelle entwickelt sich nicht bis zum Rande, bleibt grau, durchsichtig, in der Stichlinie dagegen üppige Vegetation. Auf der Kartoffel erhält man üppige Culturen, die glänzend, hellgelb, später bräunlich gefärbt sind und 2—3 mm dick werden. Flüssiges Bouillonpepton wird am 2. Tage leicht wolkig getrübt. Auf den festen Nährböden dauert im Allgemeinen die Wucherung 2—3 Wochen an, trocknet dann allmählich aus, behält aber seine Lebensfähigkeit noch monatelang bei. — Einspritzungen bakterienhaltigen Salzwassers (die Bakterien wurden mit dem 2% Kochsalzwasser von der Oberfläche der Reinculturen entnommen) unter antiseptischen Cautelen in die freigelegte Trachea von Hunden und Kaninchen injicirt, resp. direct in die Lungen mit Pravaz'scher Spritze applicirt, ergaben 3 Gruppen von Erkrankungen, und zwar acute mit und ohne letalen Ausgang und chronische mit letalem Ausgange. Die Symptome waren dem Keuchhusten sehr ähnlich (Hustenparoxysmen, Tracheal- resp. Bronchialkatarrh, Conjunctivalkatarrh, Schnupfen, Bronchopneumonie). Die massenhafte Entwickelung häufig reiner Culturen der Bakterien konnte im Secret und auf der Schleimhaut der Trachea der Bronchien und in den bronchopneumonischen Verdickungen stets nachgewiesen werden. Die Section von an Keuchhusten gestorbenen Kindern ergab gleichfalls in dem Secret der Schleimhaut des Respirationstractus (besonders bei schleimig-eitrigem Charakter) und bei der Complication mit Bronchopneumonie in den Verdichtungen der Lungen massenhafte Bakterienwucherung, häufig ohne sonstige Beimengung. Dieser Bacillus wurde bei anderen Krankheiten im Sputum nie gefunden und ist durch oben angeführte morphologische und biologische Eigenschaften von ähnlichen Bakterien, so dem Milchsäurebacillus, dem Typhusbacillus, dem bacillus pneumoniae Friedländer's etc. wohl unterschieden und therapeutischen Massnahmen, die wie z. B. die Carbolsäureinhalationen direct gegen die Schleimhaut des Respirationstractus sich richten, wohl zugängig, da er nicht in das Schleimhautgewebe eindringt, sondern auf demselben vegetirt.

Als einen Bacillus sui generis, der durch Uebertragung den Keuch-

husten hervorruft, will ihn Afanasjeff bacillus tussis convulsivae genannt wissen.

Semtschenko führte unter Prof. Afanasjeff's Leitung die Untersuchungen weiter, er secirte 4 Kinderleichen. Auch er fand in den bronchopneumonischen Knoten der Lunge, an der Milz, Leber, Nieren der Leichen die Keuchhustenbacilli in letzteren Organen neben verschiedenen Kokkenarten. Bei den darauf vorgenommenen Sputumuntersuchungen zeigte es sich, dass ein Auswurf, der direct expectorirt, gelbgraue Pfröpfchen aus den Bronchien enthielt, den bacill. tuss. convuls. in überwiegender Menge, häufig ihn allein enthielt, während ein Sputum, das mehr Schleim und Speichel, oder gar Blut oder Mageninhalt beigemischt enthielt — wie es namentlich von Kindern, die noch nicht zu expectoriren verstehen, entleert wird — neben dem specifischen Bacillus zahlreiche andere Mikroorganismen aufwies. Zahlreiche Sputumuntersuchungen bei anderen Erkrankungen des Respirationstractus ergaben stets in Bezug auf bacill. tuss. conv. negatives Resultat. Lösungen von Sublimat (1 : 60 000), Resorcin (1 : 1200), Carbolsäure (1 : 1200) und Chinin mur. (1 : 800) dem Nährboden zugesetzt verhinderten resp. vernichteten die Pilzentwickelung. Der specifische Bacillus erscheint mindestens schon am 4. Krankheitstage im Sputum (früher zu untersuchen bot sich keine Gelegenheit), vermehrt sich im Organismus in Uebereinstimmung mit der Zunahme der Krankheitssymptome und verschwindet früher als die Hustenparoxysmen. Gräbner.

Ueber das Wesen des Keuchhustens. Von William H. Barlow. Lancet Nr. XXI. Vol. I. 1886.

B. giebt ein Resumé über die Untersuchungen von Rossbach, Meyer, Letzerich, Tschamer und Burger betreffend den Injectionsstoff des Keuchhustens. In seiner Auffassung, dass der Ansteckungsstoff auf Pilzbildung zurückzuführen sei, wird B. besonders auch bestärkt durch die günstigen therapeutischen Erfolge von Inhalationen antibakterieller Substanzen. Auf Grund der auffallend günstigen Resultate, welche Moncorvo in Rio de Janeiro in 70 theilweise mit Bronchopneumonie complicirten Fällen von Pertussis von der 2stündlichen Anwendung einer 1—2% Resorcinlösung in der Form von Inhalationen beobachtet hat, wandte B. in 50 genau controlirten Fällen die nämliche Behandlungsweise an. Es betraf 19 Knaben und 31 Mädchen, 10 Kinder waren weniger als 1 Jahr alt, 33 Kinder standen im Alter von 1—5 Jahren und 7 Kinder waren 6—7 Jahre alt.

Die Krankheitsdauer vor Beginn der Behandlung schwankte zwischen 2 und 23 Wochen und betrug im Mittel 8½ Wochen, während die Dauer der Behandlung 2—9 Wochen betrug. 2 Fälle entzogen sich der Beobachtung. Trotz mehrfacher Complication mit Bronchopneumonie, allgemeiner Schwäche und Diarrhoe war der Ausgang in allen 50 Fällen günstig.

Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes bei Fällen, welche das voll entwickelte convulsivische Stadium darboten, ergab das Vorhandensein zahlreicher Mikrokokken in Reihen und Gruppen geordnet auf den Epithelzellen.

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt B. zu folgenden Schlüssen:

1. Der Keuchhusten ist parasitären Ursprunges.

2. Er beruht auf dem Vorhandensein zahlreicher Mikrokokken auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und des Rachens; Epithel und Basalmembran sind der hauptsächliche Sitz ihrer Entwickelung.

3. Resorcin in 1—2% Lösung local auf die Schleimhaut applicirt vermindert sowohl die Zahl als die Intensität der Anfälle. Ost.

Erblindung nach Keuchhusten. Von Dr. Alexander (Aachen). Deutsche med. W. 11. 1888.

Ueber Erblindung im Verlaufe von Keuchhusten fand Dr. A. in der Literatur nur einen einzigen Fall von Knapp (New-York) berichtet, bei welchem der Befund eine Netzhautischämie constatirt hatte.

Prof. Loomei in New-York theilte anlässlich dieses Falles mit, das Erblindung im Gefolge von Keuchhusten mitunter vorkomme und zwar fast ausschliesslich bei Kindern, die an lobulärer Pneumonie zu Grunde gehen.

Dr. A. hatte Gelegenheit in kurzer Zeit 3 solche Erblindungen zu beobachten.

1. Der 1. Fall betraf einen 3 Jahre alten Knaben, der seit mehreren Wochen an ziemlich heftigen, mit Cerebralerscheinungen (Aufschrecken aus dem Schlafen, Erbrechen, Unlust) verbundenen Anfällen gelitten hatte und plötzlich erblindet war.

Der Kranke hatte eine Temperatur von 38,2° C, kein Eiweiss im Urin, Bronchitis, prompte Pupillenreaction, Sehnervenatrophie.

Der Tod erfolgte 14 Tage später unter den Erscheinungen des Hirndruckes.

2. Der 2. Fall betraf ein 12 Jahre altes Mädchen, das im Verlaufe eines heftigen Keuchhustens, nachdem 14 Tage heftige Kopfschmerzen vorausgegangen waren, zuerst amblyopisch und bald total amaurotisch geworden war. Keine Pupillenreaction, beiderseits Neuritis optica, keine nachweisbare Erkrankung innerer Organe. Allmählige Besserung bis zu einer Sehschärfe von $^{17}/_{100}$.

Dr. Graefe hat die Fälle von transitorischer Erblindung im Verlaufe von acuten Krankheiten (Typhus, Scharlach) in 2 Gruppen gesondert. Bei der einen ist die Pupillenreaction erhalten und dann liegt die Ursache der Sehstörung zwischen der Vierhügelgegend und dem Orte der Lichtwahrnehmung im Gehirne (Oedem der Centralorgane), bei der andern liegt die Ursache der Sehstörung in der Unterbrechung der Leitung von der Retina durch den Opticus zum Vierhügel und von da in reflectirter Richtung zum Oculomotorius, hier fehlt die Pupillenreaction.

In der ersten Gruppe ist, wenn das Leben erhalten bleibt, die Prognose in Bezug auf die Wiederherstellung des Sehens günstig, in der zweiten Gruppe ungünstig.

Dr. A. acceptirt diese Gruppirung auch für die Erblindung nach Keuchhusten und reiht seinen 1. tödtlichen Fall in die 1., den 2. in die 2. v. Graefe'sche Gruppe. Bei dem 2. Falle nimmt er auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes das Vorhandensein einer Meningitis an.

Eisenschitz.

Abortivbehandlung des Keuchhustens. Von Dr. Oosterhoff. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXVII. 1. S. 12. 1887.

O. hat in einigen Fällen von Keuchhusten als abortives Mittel Einspritzung einer Salicylsäurelösung von 1:1000 in die Nase mit Erfolg angewendet. Nach 1 oder 2 Einspritzungen täglich wurde die Krankheit nach 4—5 Tagen coupirt. Bei entwickeltem Keuchhusten halfen aber die Einspritzungen nach O.'s Erfahrungen nicht. In Anschluss an diese Mittheilung O.'s, die er in der Sitzung vom 28. Januar 1886 in der Vereen. tot bevordering der geneesk. wetensch. in Nederl. Indië machte, erwähnte Dr. van Lokhorst, dass auch er bei dieser Behandlung bedeutende Verkürzung des Krankheitsverlaufes beobachtet hat.

Walter Berger.

Behandlung des Keuchhustens mit Antipyrin. Von Dr. Sonnenberger. Revue mensuelle des maladies de l'enfance und Journal de Médecine de Bruxelles vom 20. Februar 1888.

Wegen der unangenehmen Störungen der Verdauung hat Verfasser vom Chinin Umgang genommen und dasselbe für Keuchhustenfälle durch das Antipyrin ersetzt. Er berichtet von 70 Fällen mit sehr zufrieden stellendem Erfolge. Er verabreicht sehr jungen Kindern dreimal täglich 0,05 bis 0,15 g, älteren Kindern bis 1 g. Es ist wichtig, dass die Kinder das Antipyrin möglichst bald bekommen, es regelmässig und ohne jede Unterbrechung fortnehmen, bis die Hustenfrequenz herabgesetzt ist. Verfasser erreichte so regelmässige Heilung in 3 bis 5 Wochen mit 6 bis 7 Hustenanfällen in 24 Stunden. Der Allgemeinzustand war dabei immer gut. Albrecht.

10. Cerebrospinal-Meningitis.

Zur Incubationszeit der Meningitis epid. Von Dr. Richter. Breslauer ärztl. Zeitschr. 14. 1887.

Dr. R. hatte in der Beuthener Epidemie Gelegenheit bei zwei Geschwistern eine je 6 und 11 Tage dauernde Incubationsdauer zu beobachten.

Von Dr. Schaucher wurde in einem andern Falle, der durch die dabei obwaltenden Umstände fast die Bedeutung eines Experimentes hatte, eine Incubationsdauer von 1—5 Tagen beobachtet.

Eisenschitz.

Fall von Meningitis cerebrospinalis, complicirt mit Masern. Von Cand. med. Chr. Ulrich. Hosp.-Tid. 3. R. VI. 1. 1888.

Ein 2 Jahre alter Knabe erkrankte am 22. Sept. 1887 mit Fieber, Schweiss, Erbrechen und leichtem Durchfall und nach wenigen Tagen traten die Erscheinungen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis auf. Am 3. October trat Schnupfen auf und ein Exanthem, das am 7. October vollkommen dem Masernexanthem glich, am 4. hatte sich Conjunctivitis eingestellt. Mit dem Auftreten des Exanthems stieg die vorher schon ziemlich hohe Temperatur noch mehr, Sopor, Empfindlichkeit und Nackenstarre nahmen aber ab, letztere war beim Abblassen des Exanthems nur noch sehr gering. Als das Exanthem verschwunden war, nahm die Nackenstarre wieder zu, Zittern und vorübergehende klonische Krämpfe in den Extremitäten stellten sich ein, die Temperatur, die seit dem Abblassen des Exanthems und noch mehr seit dem Verschwinden desselben gesunken war, stieg rasch wieder kurz vor dem nach Eintreten von Cheyne-Stokes'scher Respiration am 1. Nov. erfolgenden Tode. — Die Section bestätigte die Diagnose der Cerebrospinalmeningitis. — Dass es sich um Masern und nicht ein anderes Exanthem, wie bei Cerebrospinalmeningitis mitunter beobachtet wird, handelte, liess sich nach den Symptomen, dem Verlauf und dem Auftreten feststellen, ausserdem waren Masern epidemisch, die Zeit des Ausbruches stimmte mit der Incubationszeit nach der wahrscheinlichen Ansteckung überein und nach diesem Falle traten im Hospitale noch mehrere Fälle von Masern auf.

Walter Berger.

Zur Charakteristik der Meningitis-Epidemie in Beuthen O.-S. Von Dr. S. Richter, Breslauer med. Zeitschr. 11. 1887.

Als Vorläufer der Epidemie vom Jahre 1886 kamen in Beuthen vereinzelte Fälle im Jahre 1876 vor, im Jahre 1886 wurden im Ganzen

56 ($1^7/_8$‰ der Einwohner) Erkrankungen beobachtet, aber der Bericht schliesst im December, bevor die Epidemie völlig abgelaufen war.

Unter den 56 Erkrankten befanden sich 31 M., 25 K., 26 Kinder bis zum 14. Jahre, nur 3, welche das 40. Lebensjahr überschritten hatten, das jüngste Kind war 17 Tage alt, gestorben sind 24 (48%).

17 Erkrankungen entstammen Häusern, in denen Schnäpse verkauft wurden.

Die Mehrzahl der Fälle begann mit Prodromalerscheinungen: Mattigkeit, Gliederschmerzen, Kopfweh, Uebelkeiten oder Erbrechen, Schnupfen, Halsschmerz, Initialfrost, Zittern und Krämpfen, es kamen aber auch wiederholt Fälle vor, wo der Tod schon in 12 Stunden eintrat.

Allein nicht alle heftig einsetzenden Fälle enden acut tödtlich, sondern einzelne enden abortiv in wenigen Tagen in Genesung.

Als schwere Fälle sind alle diejenigen anzusehen, die mit subnormaler Temperatur auftreten, die hyperpyetischen Fälle sind prognostisch günstiger und stützen die Ansicht von der deletären Wirkung der hohen Fiebertemperaturen auf Infectionskeime; Petechien und Erytheme kommen bei beiden Verlaufsarten vor.

Aus der Casuistik des Berichtes heben wir hervor einen intermittirenden Fall, in Bezug auf Temperatur, Krampferscheinungen und nervöse Störungen, bis zum 37. Krankheitstage.

Als Eigenthümlichkeit der Epidemie wird die Complication mit Gelenksschwellungen hervorgehoben, welche als Analoga der Arthropathien bei Pyämie, Scarlatina und Gonorrhoe aufgefasst werden.

In Bezug auf die Frage der Infectionsfähigkeit der Krankheit schliesst sich Dr. R. der Meinung an, dass die Meningitis epid. eine miasmatische und contagiöse Infectionskrankheit sei, und schien die Incubationszeit bis zu 5 Tagen zu schwanken.

In Bezug auf Therapie empfiehlt Dr. R. sich aller schwächenden Medicationen zu enthalten. Eisenschitz.

11. Hundswuth.

Zur Verhütung des Ausbruches der Hundswuth bei Kindern. Von Dr. L. A. de St. Germain, Chirurg am Spital „Enfants-malades" in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Märzheft 1888.

In einem offenen Briefe an seinen Freund, den Hygieiniker Dr. A. Ollivier, empfiehlt Verfasser zur Verhütung der Hundswuth bei Kindern: 1. die Polizeipersonen zu beauftragen, das Spielen der Kinder mit Hunden strengstens zu verhüten, und 2. alle männlichen Hunde, mit Ausnahme solcher, welche zur Fortpflanzung gehalten werden, zu castriren. Es verhütet letztere Massregel das Herumirren der Hunde, welche oft tagelang den Hündinnen nachstellen und während dieser Irrfahrten weder Nahrung noch Trank zu sich nehmen und dann erschöpft, im Sommer durch Hitze gequält, leicht der Hundswuth zum Opfer fallen. Albrecht.

Ein Fall von Hydrophobia bei einem Kind. Von R. A. Jamieson. Lancet Nr. XXI. Vol. I. 1887.

Der 3½jährige Knabe war von einem umherirrenden Hunde angefallen und im Gesicht mehrfach gebissen worden. Da die Wunden stark geblutet hatten und aus Besorgniss vor Narbenretraction am unteren Augenlid hatte der Arzt die frischen Wunden nicht cauterisirt, sondern dieselben einfach mit Jodoform bestreut; 20 Tage später waren die Wunden sämmtlich geheilt.

Vier Tage darauf fiel es der Umgebung des Kindes auf, dass dasselbe weder Milch noch Thee trinken wollte, während es Brei, Suppe und dergleichen ass; vor einem warmen Bad wich es erschreckt zurück und konnte später auch nicht dazu gebracht werden in demselben niederzusitzen.

Zwei Tage später konnte ihm, trotzdem es über heftigen Durst klagte, keine Milch eingeflösst werden, weil es die Tasse jedesmal von sich stiess; doch waren weder Schlundkrämpfe noch Speichelfluss vorhanden. Gegen Abend traten Zittern am ganzen Körper und Delirien auf; Berührungen des Kopfes lösten heftige Respirationskrämpfe und Steifigkeit in allen Gliedern aus; das Bewusstsein war in solchen Momenten, welche ca. 45 Secunden dauerten, geschwunden. Nach dem Anfall wurde das Kind wieder ruhig und sprach vernünftig. Mehrfache Morphiumeinspritzungen von je 0,006 hatten keine Wirkung. Gegen Morgen traten äusserst heftige, allgemeine Krämpfe auf, welche fast vier Stunden anhielten; zugleich warf er grosse Mengen dünnflüssigen Schleimes aus. Klystiere, welche man ihm zur Linderung des entsetzlichen Durstes geben wollte, riefen heftige, allgemeine Krämpfe hervor.

Trotz erneuter Morphiumgaben nahmen die Krampfanfälle hinsichtlich Heftigheit, Häufigkeit und Dauer immer zu. Jeder solche Krampfanfall begann mit einer Schluckbewegung und Auftreten von Schaum vor dem Mund, dann verlor Pat. das Bewusstsein, das Gesicht nahm einen entsetzten Ausdruck an, aus dem weit geöffneten Mund quollen plötzlich grosse Mengen flüssigen Schleimes; die Conjunctiven waren geröthet, die Lippen blaugrau. Unter zeitweise auftretenden heftigen Krampfanfällen, bei denen aber das Bewusstsein nicht mehr schwand, trat nun auch Erbrechen schwärzlicher (Blut-)Massen ein. Dank fortgesetzter Morphiumgaben schien Pat. etwas ruhiger zu werden, wiewohl das Auffahren und das Erbrechen andauerte, bis mitten in einem erneuten allgemeinen Krampfanfall der Tod eintrat, am fünften Tage nach Beginn der ersten Erscheinungen. Ost.

Ueber Hundswuth bei Kindern. Von Dr. Auguste Ollivier, Arzt am Spitale „Enfants-malades" in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Octoberheft 1887.

Verfasser fand zu vorliegender Arbeit Veranlassung durch drei Fälle von Hundswuth, betreffend ein achtjähriges Mädchen, ein fünfjähriges Mädchen und einen achtjährigen Knaben (Irländer), welche bis zum 9. Juli 1887 ins Kinderspital gebracht worden waren und dort ihrer Krankheit erlagen.

Verfasser hebt bei Besprechung dieser Fälle hervor, dass drei Arten von Erscheinungen in den Lehrbüchern nicht genügend Berücksichtigung finden:

1. Die Blasenkrämpfe mit fortwährendem Drang zum Harnen.
2. Die Magenblutungen und Hautecchymosen.
3. Das Hautjucken.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der Hundswuth bei Kindern in Frankreich findet Verfasser unter 258 vom Sanitätsamt zusammengestellten Fällen 64 Kinder, wovon 22 unter 5 Jahren, 42 von 5 bis 15 Jahren.

Von 59 Fällen ferner, umfassend die Jahre von 1881 bis 1886, betrafen 21 Fälle Kinder, wovon 4 unter 5 Jahren, 17 von 5 bis 15 Jahren.

Verfasser schliesst seine Arbeit mit folgenden Sätzen:

1. Die Hundswuth fordert im Kindesalter eine hinreichend grosse Anzahl Opfer, um strengste Schutzmassregeln zu rufen.

2. Dieselben müssen auf den Ausbruch und die Verhütung der Krankheit hinzielen. Es sollen ferner in den Schulen Anschläge angeheftet werden, welche den Kindern auf's strengste untersagen, Hunde, welche sich auf der Strasse umhertreiben, zu reizen oder mit ihnen zu spielen.

Albrecht.

12. Milzbrand.

Ueber einen merkwürdigen Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödtlicher Infection des Kindes. Von Prof. Dr. F. Marchand. Virchow's Archiv 109. B. 1. H.

Am 16. April 1886 starb in der geburtshilflichen Klinik in Marburg eine Wöchnerin, mehrere Stunden nach Geburt eines anscheinend gesunden Knaben. Mutter und Kind starben an Milzbrand.

Bei der Mutter verlief die Geburt normal; auffallend war nur starker Meteorismus und angestrengtes Athmen während des Gebärens und grosse Herzschwäche und Unfühlbarkeit des Radialpulses, trotzem keine wesentliche Blutung inter oder post partum stattgefunden hatte.

Bei der Obduction fand man auch keine innere Blutung, sondern eine eigenthümliche, theils ödematöse, theils chylöse Infiltration des Mesenteriums und des retroperitonealen Gewebes, abnormen blutig eitrigen Inhalt der grösseren Lymphstämme des Mesenteriums und des Ductus thoracicus, Schwellung der Milz, der Mesenterialdrüsen und einer Gruppe von hämorrhagisch infiltrirten Lymphdrüsen am Innenrande des Beckens, sowie chylösen Ascites.

Das Kind starb vier Tage alt plötzlich; am Todestage hatte sich der ganze Körper mit blaurothen, auf Druck verschwindenden Flecken überdeckt, sich Meteorismus und Unfühlbarkeit des Pulses eingestellt.

Nachdem bei der Obduction der Mutter und durch Impfversuche auf Mäuse der Milzbrand bereits über allen Zweifel sicher gestellt worden war, gelang es schon in dem ersten Tröpfchen Blut, das der Leiche des Kindes noch vor der Obduction entnommen worden war, eine enorme Zahl von Milzbrandbacillen aufzufinden.

Das Hauptergebniss der Obduction der Leiche des Kindes war: Subpleurale, interlobuläre und parenchymatöse hämorrhagische Infiltration der Lungen, besonders der rechten; multiple Hämorrhagien des Pericards, des Gehirns, der Hoden; hämorrhagische Erweichung der Marksubstanz der Nebennieren; ödematöse Infiltration des subperitonalen und mediastinalen Bindegewebes. Allgemeine Cyanose. Milzbrandinfection.

Bei den nachträglichen Erhebungen ergab sich, dass die Frau mit dem Reinigen und Sortiren von Rosshaaren beschäftigt war und dass die Arbeiter in den Arbeitsräumen ihr Frühstück einnehmen. Allein die Frau hatte 3½ Monate vor ihrer Entbindung nicht mehr gearbeitet, sodass angenommen werden muss, es haben irgendwie verschleppte Milzbrandsporen erst kurze Zeit vor der Entbindung sich geltend gemacht.

Die Untersuchung der Placenta hatte ergeben, dass sich inmitten des Gewebes einzelne Milzbrandbacillen und aus mehreren Gliedern bestehende Fäden und zwar ausschliesslich in den intervillösen Räumen an der Oberfläche der Zellen vorfanden.

Man kann aus der vorliegenden Beobachtung schliessen, dass hier die Infection des Kindes kaum vor dem Beginn der Geburt stattgefunden hat, weil die Krankheit erst am vierten Lebenstage in Erscheinung trat, sondern die Bacillen wahrscheinlich erst kurz vor der Geburt in die Blutbahn der Mutter gelangt seien.

Es ist anzunehmen, dass erst während der Lösung der Placenta durch Verletzung kleiner venöser kindlicher Gefässe vereinzelte Bacillen in die kindliche Circulation gelangten.

Anlässlich dieses Falles erwähnt Prof. M. noch eines exquisiten Beispieles von Uebertragung einer lobären Pleuropneumonie von der Mutter auf das Kind, dessen er bereits einmal im XXII. Berichte der Oberhess. Ges. f. Natur- und Heilkunde zu Giessen Erwähnung gethan hatte. Eine Frau erkrankte am Ende der Schwangerschaft an einer Pneumonie des linken Unterlappens. Das zwei Tage später geborene Kind starb bald nach der Geburt an einer rechtsseitigen Pneumonie. Bei Mutter und beim Kinde handelte es sich zweifellos um genuine Pneumonien. Eine bakteriologische Untersuchung dieser Fälle war aber nicht vorgenommen worden. Eisenschitz.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Diabetes mellitus.

Fall von Diabetes mellitus bei einem 3½ Jahre alten Kinde. Von Dr. G. Heinricius. Finska läkaresällsk. handl. XXIX. 12. S. 679. 1887.

Im Juni 1887 gab die Mutter des Kindes an, dass es schon seit einiger Zeit abmagerte, keine Esslust zeigte, über Durst klagte und häufiger Harn entleerte als vorher; dabei klagte es über Schmerz im Unterleib in der. Nabelgegend. Der Harn war hell, von hohem specifischen Gewicht und enthielt Zucker. Unter geeigneter Diät und Anwendung von Karlsbader Wasser und Eisen blieb der Zuckergehalt des Harns ziemlich unverändert. In der Nacht vom 7. zum 8. Juni bekam das Kind Erbrechen, klagte über heftigen Schmerz im Unterleib, verlor das Bewusstsein und starb nach drei Stunden. Walter Berger.

Beiträge zur Frage der Zuckerharnruhr im Kindesalter. Von Dr. Jules Simon, Arzt am Spitale „Enfants-malades" in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Octoberheft 1887.

Die zwei Fälle, welche Verfasser auf obiges Thema führten, betreffen

1. ein Mädchen von 11½ Jahren, eingetreten ins Spital am 23. Juli 1886, gestorben am 4. Mai 1887. Beginn der Zuckerharnruhr plötzlich. Von Seite der Eltern keine hereditäre Belastung. Während der ganzen Dauer der Krankheit wurden 70—80 g Zucker täglich durch den Urin ausgeschieden. Das Kind trank etwa 4 l Flüssigkeit tagsüber.

2. Der zweite Fall betrifft einen 13 Jahre alten Knaben. Keine hereditäre Belastung von Seite der Eltern, eine Schwester der Mutter aber bekam im 10. Lebensjahre Zuckerharnruhr und starb hieran nach wenigen Monaten. Der Knabe machte Masern und Scharlach durch, kam hierdurch in der Schule etwas zurück, holte jedoch das Versäumte mit doppeltem Fleisse nach, was ihn überreizt machte. Im Februar 1887 fiel er von einem Karren auf den Hinterkopf, was eine starke Erschütterung des Gehirnes, Erbrechen und einen constanten Kopfschmerz hervorrief. Im April trat heftiger Durst und vermehrte Harnabsonderung ein, etwa 3 l täglich. Es wurden durch den Urin täglich 37 g Zucker ausgeschieden.

Verfasser beobachtete ferner als an Diabetes leidend ein Mädchen von 8½ Jahren (Tod), ein Mädchen von 6½ Jahren, einen Knaben von 10 Jahren (täglich ausgeschiedenes Zuckerquantum 400 bis 500 g), ferner einen kleinen Knaben von zwei Wochen mit vorübergehender Glycosurie.

Nach Verfasser scheint Zuckerharnruhr bei Mädchen häufiger vorzukommen als bei Knaben und einen ernsteren Verlauf zu nehmen. Die Symptome sind ungefähr dieselben wie bei Erwachsenen, nur ist das meist plötzliche Auftreten auffallend. Die Behandlung und Diätetik, ähnlich der bei Erwachsenen, hatte keinen Einfluss auf die täglich ausgeschiedene Zuckermenge. Albrecht.

Ein Fall von Zuckerharnruhr bei einem neunjährigen Mädchen. Von Dr. Frey in London. The London med. Record, Mai 1887 und Journal de Médecine de Paris vom 14. August 1887.

Ein neun Jahre altes Mädchen magerte seit Monaten zusehends ab bei wahrem Heisshunger. Es sonderte grosse Harnmengen ab mit starkem Zuckergehalt und einem spec. Harngewicht von 1037.

In der Familie kam Diabetes hereditär vor, da der Grossvater, eine Tante und ein Onkel väterlicherseits daran gestorben waren.

Die den Eltern des Kindes (Arbeiterfamilie) für die kleine Kranke vorgeschriebene Diät wurde nicht eingehalten und neun Monate nach der ersten Vorstellung bekam das Kind diabetischen Staar. In drei Monaten war das Kind auf beiden Augen völlig blind. Die Operation wurde auf einem Auge mit Erfolg ausgeführt, das Kind starb aber an Erschöpfung. Albrecht.

2. Arthritis deformans.

Ueber Rheumatismus chron. und Arthritis deformans im Kindesalter. Von Paul Wagner (Leipzig). Münchener med. W. 12. 1888.

Ein 7½ Jahre altes Mädchen, in dessen Familie keine Disposition zu Rheumatismus besteht, in den besten äussern Verhältnissen lebend und niemals erheblich krank gewesen, erkrankt an einer heftigen Angina, nachdem kurz vorher zwei ihrer Geschwister Scharlach gehabt hatten, rheumatische Schmerzen und Gelenksanschwellungen wurden zu der Zeit nicht beobachtet.

Nach etwas mehr als zwei Monaten traten zuerst Schmerzen im rechten Ellbogengelenk auf, ohne Fieber. Antirheumatische Medication nützt nichts.

Nach einander werden von der gleichen Affection ergriffen: das linke Ellbogengelenk, die Hand- und Finger-, die Knie-, Hüft-, Fuss- und Zehengelenke beiderseits. An allen Extremitäten entwickeln sich Contracturen, heftige neuralgieforme Schmerzen, aber keinerlei Störung des Allgemeinbefindens, auch der Harn ist normal.

Das Bild des chronischen Rheumatismus bleibt, trotz der verschiedensten Curen, Jahre lang dasselbe und entwickeln sich dabei an den verschiedenen Gelenken die bekannten schweren Veränderungen, wie man sie beim chronischen Rheumatismus der Erwachsenen zu sehen gewohnt ist, auf die wir im Detail hier nicht eingehen können. Hervorzuheben wären: Spontanluxation eines Hüftgelenkes (Deformationsluxation) und spontane Lösung und Knickung einer obern Tibiaepiphyse, Atrophie der Muskeln.

Sicher war in vorliegendem Falle sowohl Tuberculose als Syphilis als ätiologisches Moment auszuschliessen; es handelte sich um eine scharf charakterisirte, chronische, polyarticuläre, rheumatische Arthritis, welche sich allerdings ungewöhnlich rapid entwickelte.

Salicylsäure, Arsen, Jodkali, Colchicum, Ichthyol etc. und verschiedene Thermen erwiesen sich als unwirksam, Massage und passive Bewegungen erzielten kleinen Erfolg.

Bei Durchsicht der Krankengeschichten der Leipziger med. Klinik fand sich noch die Geschichte eines 12 Jahre alten Mädchens, das an chronischem Rheumatismus an sehr vielen Gelenken gelitten hatte.

Eisenschitz.

8. Anämie. Leukämie. Blutkrankheiten.

Ein Fall von Combination progressiver perniciöser Anämie mit Leukämie. Von W. Retslag (Berlin). Berliner klin. W. 33. 1887.

Ein sechs Jahre altes Mädchen, in ärmlichen Verhältnissen lebend, das als Säugling eine chronische Enteritis, später zu wiederholten Malen an Gastrokatarrhen gelitten hatte, erkrankte neuerdings an Magenkatarrh, wurde aber diesmal enorm anämisch, die Leber und Milz nahmen in hohem Grade an Grösse zu, die Lymphdrüsen am Halse und in der Leiste schwollen an.

Die unmittelbare Todesursache bei dem sehr entkräfteten Kinde war Pleuritis und Pemphigus foliaceus.

Schon makroskopisch hatte das Blut des kranken Kindes ein mehr dem Blutserum ähnliches, helles wässriges Ansehen gezeigt, mikroskopisch aber nicht eine solche Vermehrung der weissen Blutkörperchen, sondern eine Oligocytaemie höchsten Grades, so dass man in einem Gesichtsfelde des Objectträgers nur 50—60 rothe Blutkörperchen und darunter, aber doch höchstens 1—2 weisse Blutkörperchen fand. Ausserdem fehlte die geldrollenförmige Anordnung der Blutkörperchen. Dr. R. deutet den Blutbefund als Combination von progressiver perniciöser Anämie mit Leukämie.

Die Obduction konnte nicht gemacht werden. Eisenschitz.

Ein Fall von Hämoglobinurie bei einem drei Jahre alten Kinde. Von Baginsky. Münchner med. W. 27.

Baginsky berichtete in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 29. Juni d. J. über ein drei Jahre altes Kind, das an paroxysmaler, von typischem Frost begleiteter Hämoglobinurie litt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnes fand er keine Blutkörperchen, dagegen eine bisher noch nicht beschriebene Wurmform, der Classe der Nematoden angehörend, welche sich als Rhabdites feststellen liess.

Baginsky hat einen einzigen solchen Anfall gesehen und war also nicht in der Lage den Zusammenhang zwischen dem Wurm und der Hämoglobinurie constatiren zu können.

Die Harnanalyse hat einen Gehalt von 0,7 Hämoglobin, 1,3 Eiweiss, Spuren von Lecithin ergeben. Eisenschitz.

Einige Betrachtungen über die Erklärung der hämorrhagischen Diathese. — Ein Fall von Purpura perniciosa. Von Rinonapoli. Archivio di patol. infant. 1887, p. 200 ff.

In kurzer Uebersicht betrachtet Verf. unter Erwähnung einschlägiger Fälle die hämorrhagische Diathese in ihren verschiedenen Formen: so im Gefolge abzehrender Krankheiten, in Begleitung des Rheumatismus (Peliosis rheumatica), als Hämophilie und Morbus maculosus Werlhofii. Daran schliesst er eine Aufzählung der bislang gegebenen Hypothesen zur Erklärung der eigenthümlichen Blutbeschaffenheit oder Gefässalteration, und bringt zum Schluss eine Krankengeschichte, welche im Wesentlichen mit der „Purpura fulminans“ Henoch's übereinstimmt.

Ein $2\frac{1}{2}$jähriger Knabe von blühender und kräftiger Körperbeschaffenheit, ohne hereditäre Belastung, ohne vorhergegangene Erkrankungen,

zeigte plötzlich in der rechten Kniekehle eine ausgedehnte Sugillation, welche anfangs roth, bald schwarz aussah. Zwei Tage darauf fand der Verf. bereits eine ganze Reihe verschieden grosser Petechien an Rumpf und Extremitäten, zum Theil am Rande zu Blasen mit blutigem Serum abgehoben. Trotzdem kein Fieber bestand, war der Puls beschleunigt (114), die Herztöne waren rein, das Aussehen des Kindes blass, die Flecken auf Berührung schmerzhaft.

Am nächsten Tage neue Flecken, zugleich ein blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Unter convulsivischen Erscheinungen stirbt das Kind am dritten Tage (dem fünften Krankheitstage), ohne dass Blutungen nach aussen aufgetreten sind. Die Section ergiebt keinerlei Resultat. Toeplitz.

Blitzartig eintretende Purpura ohne Ergüsse auf den Schleimhäuten. Von Dr. Paul Hervé. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Aprilheft 1888.

Am 5. November 1887 wurde ich zu einem drei Monate alten Mädchen gerufen, dessen Eltern ein dunkles, schlecht gelüftetes Zimmer bewohnten. Das Kind war bis 24 Stunden vorher völlig wohl gewesen und war an der Brust ernährt. Seither war es unruhig geworden und litt an Athemnoth. Puls sehr frequent. Ueber den Lungen spärliches Rasseln. Auf den Schenkeln, den Hinterbacken und dem Unterleibe waren etwa zehn dunkelblaue Flecke vorhanden von der Grösse eines 50-Pfennig-Stückes. Sie ragten nicht über die Fläche der Haut empor und liessen sich durch Druck nicht zum Verschwinden bringen. Die Mutter will diese Flecke vorher nicht wahrgenommen haben. Im Verlaufe des Abends vermehrten sich dieselben von Stunde zu Stunde, vergrösserten sich sehr und traten an allen Theilen der Haut auf. Die Beine sind ödematös geschwellt und kalt. Auf den Schleimhäuten sind keine Blutergüsse wahrnehmbar, auch besteht weder Nasenbluten noch Blutharnen noch Melaena. Um 11 Uhr Abends trat unter zunehmender Schwäche der Tod ein.

Es waren somit vom Beginne des Auftretens der Hautflecke an bis zum Tode nur 10 Stunden verstrichen. Albrecht.

4. Syphilis.

Die Lungenerkrankungen bei angeborener Syphilis. Von Prof. Dr. A. Heller (Kiel). Deutsch. Arch. f. klin. Med. 42. B. 1.—3. H.

Der Arbeit ist ein kurzes Referat über die denselben Gegenstand betreffenden Arbeiten vorausgeschickt.

Es finden sich bei congenitaler Syphilis drei verschiedene Erkrankungsformen in den Lungen, jede allein oder mit einer zweiten combinirt oder alle drei gleichzeitig: Gummata, die weisse und die interstitielle Pneumonie.

Dr. H. verfügt über ein grosses Material von congenitaler Syphilis und auf Grund desselben und des in der Literatur vorhandenen giebt er über die beiden Formen der syphilitischen Pneumonie folgende klare Darstellung:

1. Die weisse Pneumonie ist in ihren reinen Formen sehr selten, findet sich nur bei todtgeborenen oder nur ganz kurze Zeit nach der Geburt gestorbenen, meist auch frühgeborenen Kindern, mit unverkennbaren Zeichen von congenitaler Syphilis.

Die Lungen sind sehr gross, so dass die Rippeneindrücke sichtbar sind, weiss oder grauweiss, bisweilen röthlich marmorirt, sie sind nur bei den geringen Graden der Veränderung aufblasbar.

Mikroskopisch findet man das interstitielle Gewebe normal breit, die Alveolen mit massenhaften fettig degenerirten und zerfallenen Epithelien erfüllt.

2. Die interstitielle Pneumonie tritt in den leichtesten Fällen als eine kaum erkennbare Zellwucherung und Gewebsvermehrung in der Nähe der Gefässe und Bronchien auf.

In den ausgesprochenen Fällen sind die Lungen gross, blass oder dunkel grauroth, sehr derb, aber deutlich lufthaltig, das Lungengewebe fühlt sich gröber an und schliesst sehr enge Lücken ein, häufig ist das interlobuläre Gewebe sehr verbreitert.

Mikroskopisch erkennt man das interlobuläre Gewebe immer verbreitert und die Alveolen entsprechend verengt; die Verbreiterung der Maschen ist bedingt durch Vermehrung des Bindegewebes, ohne Vermehrung der elastischen Fasern und zum Theil durch reichliche zellige Infiltration. In zahlreichen Fällen ergab sich eine zweifellose Vermehrung der Capillaren.

Eine endarteriitische Wucherung (Heubner) konnte H. in den Lungen nicht finden, wohl aber um die Gefässe herum oft eine starke Vermehrung derben Bindegewebes, bisweilen auch um die Bronchien.

Die Stärke und Ausbreitung der Veränderung ist sehr variabel. Als Nebenbefund giebt H. an: Beträchtliche Hypertrophie des rechten Herzens, Ecchymosen in Pleura und Pericardium.

Man findet diese Veränderungen der Lungen im Vereine mit andern untrüglichen Erscheinungen der Syphilis und in Fällen, wo die Syphilis der Eltern constatirt ist, so dass man berechtigt ist, diese interstitielle Pneumonie als eine auf congenitaler Syphilis basirende Veränderung anzusehen.

Die Erkrankung beginnt meist schon während des fötalen Lebens, kann bei der Geburt schon einen hohen Grad erreicht haben und dadurch den Tod beschleunigen.

Bei geringerem Grade der Erkrankung können die Kinder am Leben bleiben und sogar ein späteres Alter erreichen. Es scheint aber, dass die interstitiellen Veränderungen mit dem Lungenwachsthume fortschreiten und vielleicht die Lungenschrumpfung der Erwachsenen mitunter veranlassen.

Die betreffenden Kinder scheinen zu acut entzündlichen Processen insbesondere der Lungen, Bronchien, Pleura sehr disponirt zu sein und gehen dann zuweilen sehr rasch zu Grunde; meist sind die Kinder auch in einem sehr schlechten Ernährungszustande.

H. meint, dass die interstitielle Pneumonie bei Kindern die Tuberculose ausschliesst, weil die damit verbundene Capillarectasie, gerade so wie bei Herzkranken, vor Lungentuberculose zu schützen scheint.

Die Erscheinungen in vivo kennt H. nicht, was zu bedauern ist, weil die interstitielle Pneumonie einer erfolgreichen antisyphilitischen Behandlung zugänglich zu sein scheint.

Die weisse und die interstitielle Pneumonie haben eine grosse forensische Bedeutung, weil das Vorhandensein von lufthaltigen Lungenabschnitten fälschlich den Verdacht auf Kindesmord zu begründen vermag.

Eisenschitz.

Ein Fall von hereditärer Syphilis. Von Edmund Owen. Lancet XVII. Vol. I. 1887.

In der „Harveian Society" stellte O. ein 15jähriges Mädchen mit hereditärer Lues vor.

Im Alter von acht Monaten war die erste antisyphilitische Behandlung eingeleitet worden. Als 5jähriges Kind wurde sie zum ersten Mal

von O. behandelt wegen eines ulcerirenden Gummas in der Leiste, Geschwüren des weichen Gaumens und der Mandeln; dabei bestand beidseitige Schwerhörigkeit, parenchymatöse Keratitis und Epiphysenerkrankung der Ulna und Tibia.

Unter Jodkalibehandlung gingen die Erscheinungen rasch zurück.

.Ein Jahr später stellte sich das Kind wiederum vor, mit Geschwüren auf der Mandel und eitriger Periostitis an der Diaphyse der Ulna mit Ausgang in Necrose und einer für diese syphilitische Form charakteristischen schmerzlosen Exfoliation der oberflächlichen Schichten des Knochens.

Nach achtjähriger Pause wurde Patientin wiederum vorgestellt mit chronisch diffuser Ostitis beider Tibiae, welche nicht bloss zu einer starken Verdickung, sondern auch Verlängerung der Knochen geführt hatte; die Haut über dem Schienbein war beiderseits ulcerirt. Unter Bettruhe und täglicher Einreibung mit grauer Salbe trat wesentliche Besserung ein.

Als weitere hereditär syphilitische Merkmale des Mädchens machte O. aufmerksam auf die narbigen Streifen an den Mundwinkeln, die grosse viereckig geformte Stirn, die eingekerbte Beschaffenheit und schräg convergirende Wachsthumsrichtung der mittleren Schneidezähne.

Ost.

Ueber zwei Fälle geheilter syphilitischer Pseudoparalyse. Von Dr. A. Jaeger, Arzt des Engel-Dollfuss'schen Privatambulatoriums in Mülhausen. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juliheft 1887.

Verfasser citirt zwei Fälle, betreffend einen zwei Monate alten und einen sieben Wochen alten Knaben.

1. Brustkind, wohl genährt. Coryza und papulöses Syphilid auf den Schenkeln und Hinterbacken. An der Mutter keine Syphilis nachzuweisen. Es ist der besagte Knabe ihr erstes Kind. Sie hat nie Fehlgeburten gehabt. Behandlung des Kindes mit Liquor van Swieten, 2 g per Tag. Nach drei Tagen vom Beginn dieser Behandlung an Lähmung des rechten Armes mit starken Schmerzensäusserungen bei passiven Bewegungen. Bei der Untersuchung zeigt sich die untere Epiphyse des Humerus aufgetrieben und schmerzhaft, keine Fluctuation oder Crepitation. Sensibilität intact. Der Arm wird immobilisirt und die Quecksilberlösung auf 4 g pro die gesteigert. Nach 18 Tagen war jede Spur von Lähmung verschwunden und die Beweglichkeit vollkommen hergestellt. Die Zahnung verlief normal.

2. Künstlich aufgezogenes, anämisches Kind, sieben Wochen alt. Seit einem Monat bewegt es seinen linken Arm, seit acht Tagen den rechten nicht mehr und schreit bei passiven Bewegungsversuchen. Die untern Epiphysen beider Oberarme sind aufgetrieben und schmerzhaft, keine Crepitation. Sensibilität intact. Immobilisirung der Arme. 4 g Liquor van Swieten pro die. Nach 15 Tagen wird der erstergriffene linke Arm, nach fünf Wochen der rechte Arm wieder mobil. Nach fünf Monaten erscheint das Kind wieder im Ambulatorium mit zahlreichen papulösen Syphiliden. Sublimatbäder. Die Zahnung war später entschieden verlangsamt und das Kind trug Spuren rachitischer Auftreibungen.

Albrecht.

Zur Behandlung der Syphilis mit salicylsaurem Quecksilber. Von Dr. Sylva Aranjo, Arzt der Poliklinik in Rio-de-Janeiro. Bulletin général de Thérapeutique vom 29. Februar 1888.

Das salicylsaure Quecksilber wurde zum ersten Male (nach Verfasser) den 14. Juni 1886 von Delgado und Veiga (Rio) dargestellt.

Verfasser giebt dasselbe Kindern zu 0,001 pro dosi dreimal täglich. Bei Erwachsenen zu 0,025 in Pillen ebenfalls dreimal täglich. Zur Jnunctionscur verordnet Verfasser 0,5 bis 1 g auf 30 Vaselin.

Das salicylsaure Quecksilber soll in oben genannter Dosis nie Stomatitis hervorrufen.

Es stellen sich weder Magenbeschwerden noch Durchfall im Verlaufe seines Gebrauches ein.

Beim innerlichen Gebrauche sowohl als bei äusserer Anwendung hat dieses Salz vor den andern schnelle und sichere Wirkung voraus. Selbst bei ganz veralteten Fällen kann man auf Erfolg rechnen.

Auch gegen Blennorrhagien hat es sich wirksam erwiesen in Lösungen von 0,1 : 250. Albrecht.

5. Rachitis.

Ueber die Ursachen der unregelmässigen Stellung der Zähne, besonders über die Bedeutung der Rachitis. Von Dr. Engelsen. Hosp.-Tidende 3. R. VI. 1. 2. 1888.

E. hat 149 Gipsabgüsse von Kiefern mit unregelmässiger Zahnstellung untersucht und ausserdem noch andere Fälle, in denen der Kiefer stark rachitische Veränderungen zeigte, ohne dass unregelmässige Zahnstellung vorhanden war. Nur in 16 Fällen (10,8%) waren die Ursache der unregelmässigen Zahnstellung bleibende Milchzähne, in 4 Fällen (2,7%) überzählige Zähne; in 31 Fällen (20,8%) fand sich unregelmässige Zahnstellung, ohne dass sich irgend eine Ursache nachweisen liess; in 98 Fällen (65,8%) fanden sich der Rachitis eigenthümliche Veränderungen, in 23 von diesen Fällen waren die rachitischen Veränderungen nicht unzweifelhaft. In allen diesen 98 Fällen machte sich Mangel an Platz im Allgemeinen geltend, wenn auch die Stellung einzelner Zähne besonders unter den beschränkten Raumverhältnissen leidet. Die am häufigsten abnorm stehenden Zähne waren die grossen Schneidezähne, die in Folge der Verlängerung und seitlichen Zusammendrückung der Kiefer stark vorsprangen und schief gegen einander standen. Das am stärksten ausgesprochene Kennzeichen der Rachitis war eine Einbiegung des Oberkiefers am 2. kleinen Backenzahn, das nächst häufige ein hoher und schmaler Gaumen. In 14 (18,7%) von den 75 Fällen, in denen sich unzweifelhafte rachitische Veränderungen der Kiefer fanden, waren auch rachitische Veränderungen der Zähne vorhanden. In den 23 als zweifelhaft bezeichneten Fällen fanden sich Einbiegung des Oberkiefers und schmaler Gaumen, aber zu schwach, um daraus einen sichern Schluss ziehen zu können. Am Unterkiefer war die häufigste Veränderung (in 54 Fällen = 72%) die stark verkürzte und viereckige oder polygonale Form, in 30 Fällen fand sich Einbiegung des Unterkiefers am 2. Bicuspis. — Nach E.'s Untersuchungen ist also ungefähr die Hälfte der unregelmässigen Zahnstellungen durch die rachitische Kieferdeformität bedingt.

Walter Berger.

Rachitis und Syphilis. Von Dr. J. Comby, Spitalarzt. Revue mensuelle des maladies de l'enfance November- und Decemberheft 1887 und Januarheft 1888.

Am Congress in London im Jahre 1881 stellte Professor Parrot den Satz auf: „Die Rachitis kennt keine andere Ursache als Syphilis".

Parrot stützte sich hierbei ausschliesslich auf die pathologisch-anatomischen Befunde: Zungendesquamation, Narben an den Hinterbacken, Einkerbung der Zähne, Veränderungen am Schädel. Die hereditäre

Syphilis, festgestellt durch diese Erscheinungen, würde so, nach Parrot, von Stufe zu Stufe zur Rachitis führen.

Es lässt sich jedoch die Theorie Parrot's nicht unschwer umstürzen:

1. Durch die Aetiologie. In vielen Gegenden, wo Syphilis grosse Verheerungen anrichtet, fehlt die Rachitis. Die Armen, bei denen die Ernährung der Neugeborenen oft unrichtig oder ungenügend ist, stellen zur Rachitis ein weit grösseres Contingent als die Reichen, während die Syphilis sich für beide Classen gleich verhält.

2. Durch die pathologische Anatomie, indem dieselbe nachweist, dass die rachitischen Läsionen von den syphilitischen abweichen. Bei der Rachitis: Schwund des spongoïden Gewebes; bei der Syphilis: Osteophyten und gallertige Atrophie.

3. Durch die klinischen Erfahrungen.

4. Durch die therapeutischen Erfahrungen. Die antisyphilitische Behandlung ist rachitischen Kindern verderblich.

Die Beziehungen zwischen Syphilis und Rachitis lassen sich in Folgendes zusammenfassen:

Die Rachitis kommt häufig bei hereditär-syphilitischen Kindern vor. Es ist die Kräfteerschöpfung, die Kachexie, nicht ein specifischer Einfluss, welcher aus der hereditären Syphilis zur Rachitis führt. Die natürliche Ernährung an der Mutterbrust beugt dieser Kachexie am besten vor und verhütet den Ausgang in Rachitis. Danebenher muss bei hereditärer Syphilis eine passende Mercurialbehandlung frühzeitig die Diathese bekämpfen.

Verfasser führt zur Stützung seiner Auffassung 23 Fälle an.

Albrecht.

Des rapports du rachitisme avec la syphilis. Von Cazin et Iscovesco. Gekrönte Preisschrift. Archives générales de Médecine, September 1887.

Die Frage nach der Aehnlichkeit zwischen Rachitis und Syphilis, welche durch die Arbeiten und Untersuchungen von Parrot Aufsehen erregt hatte, veranlasste die Académie de médecine, einen Preis für die beste Lösung der Aufgabe auszusetzen, der den oben genannten Autoren zugesprochen wurde.

Nach Aufzählung der verschiedenen Gelehrten, die dem Gegenstande näher getreten waren, so Valleix, der 1834 über multiple Epiphysenlösung mit Osteophytenbildung geschrieben hatte, ferner Laborie, Cruveilhier, Desmarres, Putégnat (1854), Charrier, Meyr, Bärensprung u. A. m., wird die Arbeit Ranvier's (1864) erwähnt, die sich vor den Untersuchungen der angeführten Autoren dadurch auszeichnet, dass das Mikroskop dabei mit zu Hilfe genommen wurde. Es handelte sich um einen Fall von Syphilis bei fast allgemeiner Epiphysenlösung bei einem 28 Tage alten Mädchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Knorpelschichte normal, dass aber die Knochenkörperchen nur spärlich vertreten waren, so dass eine Verzögerung in dem normalen Knochenwachsthum eintrat, die Ranvier auf Rechnung der Syphilis setzte. In einem von Bagioni mitgetheilten Falle fand sich an den Epiphysenknorpeln eine gelbliche, körnige Masse, die in die Spongiosa eingebettet war und kleine Knochentheilchen enthielt. Auch Fournier, Lewin, Furth, Archambault und Guéniot hatten ähnliche Thatsachen beobachtet. Trotz alledem waren aber die Knochenerkrankungen bei hereditärer Lues nur wenig bekannt, und erst die Arbeiten von Wegner (1870), Parrot (1872), Waldeyer und Köbner, welche alle die Häufigkeit und das frühe Auftreten von Knochenläsionen bei syphilitischen Kindern betonten, wirkten bahnbrechend. Wegner be-

schrieb 1872 die Osteochondritis der Neugeborenen, Parrot nannte dieselben Störungen Dystrophia syphilitica, wobei er die Aufmerksamkeit einestheils auf die harten Osteophyten, anderentheils auf eine gelatinöse oder eitrige Entartung des Knochens lenkte. In einer späteren Arbeit, die im Archiv für Physiologie im Jahre 1876 veröffentlicht wurde, unterscheidet er 4 Grade syphilitischer Knochenalterationen der Neugeborenen und sucht einen pathologisch-anatomischen Unterschied zwischen Syphilis und Rachitis aufzustellen; er zeigt verschiedene Berührungspunkte beider Krankheiten und ist geneigt, beide zu identificiren, bis er sich bei einer späteren Gelegenheit dahin ausspricht: „Rachitis ist Syphilis, denn von einem bestimmten Zeitpunkt ab vermochte ich die Knochenläsionen dieser beiden Krankheiten nicht zu unterscheiden."

Nachdem noch die Arbeiten andrer Forscher angeführt worden sind, gehen die Verfasser zur Besprechung der verschiedenen Formen der Knochenerkrankungen über, zu deren Studium sie die Eintheilung von Wegner (modificirt von Parrot) zu Grunde gelegt haben. Zu erwähnen ist noch, dass sehr häufig verschiedene Formen von Knochenerkrankungen bei ein und demselben Individuum gefunden werden, in der Regel ist aber eine Art der Erkrankung die vorherrschende. Wir besprechen nun die:

I. Art. Beim Fötus oder bei ganz jungen Kindern sind die Knochen schwerer und gedrungener, als im normalen Zustande, das Periost ist glatt und ungleich mit den Knochen verwachsen; bisweilen ist es ausserordentlich adhärent, so dass sich Knochentheilchen mit loslösen, wenn man es abzuziehen versucht. Die Oberfläche des Knochens ist nicht glatt, sondern sie zeigt unregelmässige, als Osteophyten bezeichnete Vorsprünge und Leisten. Diese Auftreibungen sind weicher als die übrige Knochensubstanz, von gelblicher Farbe und von verschiedener Grösse, in ihrer Form bald glatt, bald einem Cylinder gleichend. Auf einer den Osteophyten und den Knochen treffenden Schnittfläche sind die Grenzen leicht zu unterscheiden. Der Osteophyt ist aus senkrecht zur Achse des Knochens stehenden Fasern gebildet, sein Aussehen ist siebartig in Folge kleiner Porositäten, und daher erklärt sich auch seine geringe Härte. Die Knorpelzone ist erhabener, weicher und durchschimmernder; ihre Begrenzung nach der Epiphyse zu ist wellenförmig, gezähnt. Bisweilen bemerkt man papillenähnliche Fortsätze in die Epiphyse. Auch die Spongiosa ist betroffen; sie bietet ein granitähnliches Aussehen, anstatt das naturgemässe violette. In einem von Poncet beschriebenen Falle hatten die Diaphysenenden sogar eine gelbe Isabellenfarbe. Nach Ranvier und Cornil ist der Bau der syphilitischen Osteome folgender:

„Sie sind von Knochenleisten gebildet (tracées), welche unter einander anastomosiren und Zwischenräume zwischen sich lassen, die von einem vascularisirten mehr oder weniger fibrösen Gewebe ausgefüllt sind. Späterhin verdicken sich diese Leisten, die Zwischenräume vermindern sich und eine Exostose tritt endlich ein. Der Osteophyt hat keine Haversischen Canäle; an ihrer Stelle findet man senkrecht zur Knochenachse stehende Hohlräume, die mit einem Blutgefässe enthaltenden Bindegewebsnetz ausgefüllt sind. Diese Markräume sind von einem knöchernen Balkenwerk, das aus unregelmässigen Knochenkörperchen gebildet ist, begrenzt. Die Osteoplasten sind grösser, als im normalen Zustande, die Chondroplasten sind vermehrt, kugelig und rund, anstatt abgeplattet zu sein.

Nach Wegner und Taylor soll sich in dieser Zeit auch eine abnorme Vascularisation vorfinden.

Diese Läsionen, die eigentlich nur dem Fötus und den ganz jungen Kindern zukommen, finden sich bisweilen bis zum 2. Lebensmonat, jedoch finden sich dann meist noch andere Störungen, hauptsächlich eine gelatinöse Infiltration des Knochenmarkes.

Die Osteophyten haben an gewissen Prädilectionstellen des Skeletts ihren Sitz, und zwar sind es, nach Parrot, die langen Extremitätenknochen (ausser Händen und Füssen), das Schulterblatt, das Hüftbein und der Schädel; in zweiter Linie kommen die Rippen, das Schlüsselbein, die Metacarpal- und Metatarsalknochen und endlich die Wirbel. Eine Symmetrie der Läsionen, die nach dem obengenannten Forscher regelmässig vorhanden sein sollte, konnte nach andern Untersuchungen nicht immer nachgewiesen werden, es liegen im Gegentheil gerade für die syphilitischen Knochenleiden zahlreiche Beispiele der Asymmetrie vor (so nach Taylor unter 12 beobachteten Fällen 4 symmetrische, 8 unsymmetrische). Nach den Beobachtungen der Verfasser der vorliegenden Schrift ist der gewöhnlichste Sitz syphilitischer Osteophytbildung die untere Hälfte der hintern Oberfläche des Humerus, die Innenfläche der Tibia und der Schädel.

Nach ihrer (der Verfasser) Meinung liefert auch die innere Structur der Osteophyten zu dieser Zeit keinerlei pathologisch-anatomisches Kriterium für die Diagnose der Ursache. Nur der Sitz der Erkrankung lasse bei Neugeborenen den Schluss auf Syphilis als wahrscheinlich zu.

Die II. Art der Knochenläsionen wird, nach Parrot, durch eine gelatinöse Atrophie des Knochens charakterisirt. Die Spongiosa, besonders an den Knochenenden, ist am meisten befallen. Es zeigen sich zuerst röthlich gelbe Flecke von unregelmässiger Gestalt, von denen die Erweichung ausgeht, indem die harten Theile allmählich durch eine kirschrothe, durchscheinende Masse von weicher Consistenz ersetzt werden. Allmählich greift die Entartung immer mehr und mehr um sich. Auch diese Läsionen haben dieselben Prädilectionsstellen, wie die der ersten Art. Aber sie treten meist erst bei zwei Monate alten Kindern auf. Die Osteophyten dieser Periode sind schwammig, bröcklich. Bisweilen findet man Hohlräume, die mit gelatinöser, durchscheinender, röthlicher Substanz erfüllt sind, die von weitem an die Zerstörungen bei Knochentuberculose erinnern. Die histologische Untersuchung (Parrot) ergiebt Degenerationsherde mit unregelmässigen Hohlräumen, die Gefässe enthalten, Zellen und Kerne, ferner eine amorphe granulöse Substanz, die aus Fett und Knochenpartikelchen in verschiedenen Verkalkungsstufen gebildet ist. Bei dieser Form beobachtet man eine auffällige Volumenzunahme der Epiphyse. Ausserdem findet sich häufig eine gelatinöse Infiltration in die Spongiosa in unmittelbarer Nähe des Epiphysenknorpels, wodurch so häufig die Epiphysenlösungen herbeigeführt werden. Ueber die Natur des Gewebes gehen die Ansichten der Autoren auseinander: während die einen, und besonders Taylor, in den peripheren Schichten der gelatinösen Zonen spindelförmige Zellen annehmen, haben andere, Waldeyer, Köbner, Wegner u. a., in der Epoche der harten Osteophyten eine starke Hyperämie und längs der Blutgefässe eine Proliferation kleiner Zellen beobachtet, die das Granulationsgewebe zusammensetzen. Nach Taylor hat man zwei Perioden zu unterscheiden, eine Entzündungsperiode, vorwiegend bei Neugeborenen, und eine Infiltration von Granulationsgewebe bei älteren Kindern. Das Granulationsgewebe stelle im Zustand der Reife das Gumma dar. Nach Parrot, welcher im Gegensatz zu der eben entwickelten Theorie sich befindet, besteht der ganze Process in einer Degeneration, er nennt deshalb auch diese Krankheit: Dystrophia syphilitica. (Fortsetzung folgt.)

Fritzsche.

III. Krankheiten des Nervensystems.

Hydromeningocele frontalis. Von Alfred Svensson. Upsala läkarefören. förh. XXII. 10. S. 576. 1887.

Ein drei Wochen altes, sonst normal gebautes und gesundes Kind, dessen Geburt leicht und ohne Störung vor sich gegangen war, hatte einen sehr grossen Kopf (Diam. fronto-occip. 16, mento-occip. 17,5, bipar. 12, Umfang 44 cm), an dem alle Nähte weit offen standen und die Knochen der Hirnschale sehr gegen einander beweglich waren. Von der Nasenwurzel, wo sie mit einem Stiele festsass, ging eine halbkugelförmige Geschwulst aus, 4 cm hoch, an der Basis von rechts nach links 5 cm, von oben nach unten 4½ cm messend, nicht ganz symmetrisch, sondern mehr nach links zu gelegen und das linke Auge verschiebend. Die Haut über der Geschwulst war dünn, glatt, glänzend, cyanotisch gefärbt und mit deutlicher Gefässverzweigung versehen. Die Geschwulst war zum grössten Theile durchscheinend und hier von weicher, elastischer Consistenz, an der Nase weniger durchscheinend und etwas fester; wenn das Kind schrie, wurde sie überall etwas fester und schwoll an; Fluctuation fand sich nicht nur über der Geschwulst, sondern auch über der grossen Fontanelle, deutliche Pulsation war nicht zu fühlen. Bei Druck auf die Geschwulst wurde diese etwas kleiner, nahm nach Aufhören des Druckes aber sofort ihre frühere Grösse wieder an. Am 2. April 1887 wurde eine Seidenligatur um den Stiel der Geschwulst gelegt und fester angezogen, je mehr der Inhalt der punctirten Geschwulst sich verminderte; da die Ligatur nicht so dicht an den Knochen gelegt werden konnte, als wünschenswerth war, wurde eine Stahlklammer angelegt, die abgenommen wurde, als sich die abgeklemmten Theile zu lösen begannen. Die Bruchpforte, ein Defect im Knochen an der Nasenwurzel, wurde durch einen Druckverband geschlossen. Die Wunde heilte rasch. Nach der Operation hatte sich der Umfang des Kopfes nicht verkleinert, sondern vielmehr nach allen Richtungen, den biparietalen Durchmesser ausgenommen, vergrössert.

Das Kind wurde am 3. Mai auf Verlangen der Mutter entlassen mit den Zeichen des Hydrocephalus. Walter Berger.

Etiologie de la sclérose en plaques chez les enfants. Influence de l'héréd. syphilis. Von Moncorvo. L'union médicale Nr. 92. S. 125 u. f.

Die multiple Sclerose des Rückenmarkes ist im Kindesalter äusserst selten. Nur 17 Fälle sind in der Literatur erwähnt, und vier Fälle standen dem Verfasser zu Gebote, so dass er über ein Material von 21 Krankheitsbildern verfügen konnte. Er machte dabei die schon von Charcot erwähnte Beobachtung, dass das weibliche Geschlecht entschieden mehr Neigung zur Erkrankung zeigte: zwölf Mädchen gegen neun Knaben. Der Anfang der Krankheit kann in die früheste Kindheit fallen, so wurde ihr Beginn schon im 7. Lebensmonat beobachtet, ferner je einmal mit einem Jahre, mit 16 Monaten, mit 3 Jahren, die Mehrzahl der Fälle kommt im 3. und 4. Jahre vor. Der Einfluss der Heredität war schwer nachzuweisen, dagegen war eine gewisse Verwandtschaft zwischen vorausgegangenen Infectionskrankheiten und der disseminirten Herdsclerose nicht zu verkennen und zwar sollen, nach Untersuchung von Marie und Jendrassik, die infectiösen oder giftigen Stoffe in die Circulation eindringen und das Gefässsystem direct schädigen und zwar dergestalt, dass der Process von den perivasculären Räumen seinen Anfang nimmt, allmählich das umliegende Gewebe ergreift und Atrophie

und Zerstörung der nervösen Elemente herbeiführt. Moncorvo billigt diese Anschauung für die Bildung der sclerotischen Herde mit Bezug auf die fieberhaften Infectionskrankheiten, aber er fügt als Krankheitserzeuger noch das syphilitische Gift hinzu. Er begründet seine Ansicht durch die Mittheilung einer genauen Krankengeschichte.

Die dreijährige Patientin litt an psychischen Störungen (Hallucinationen, nächtlicher Unruhe, Stimmungswechsel), Nystagmus, Zittern der Zunge, Sprachstörung, Coordinationsstörungen, taumelndem Gang und endlich Zittern, das bei Bewegungen stärker wurde, während es bei der Ruhe verschwand. Da in der Anamnese fieberhafte Exantheme nicht vorkamen, dagegen das Kind Zeichen von hereditärer Lues an sich hatte, so schliesst M. aus dem Zusammentreffen von Syphilis mit Sclerose, dass die Lues die Ursache für die Systemerkrankung gewesen sei. Das Kind wurde nach einigen Monaten unter Anwendung einer Quecksilbercur wesentlich gebessert. Alle nervösen Erscheinungen kehrten jedoch nach zwei Jahren wieder, wurden aber wiederum bis auf leichten Tremor der Hände durch eine Schmiercur beseitigt. Fritzsche.

Zur Pathologie der disseminirten Sclerose. Von Dr. H. Oppenheim. Berl. klin. W. 48. 1887.

In einem in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 22. October 1887 gehaltenen Vortrage über disseminirte Sclerose macht Dr. Oppenheim darauf aufmerksam, dass im Gegensatze zu der allgemein angenommenen Behauptung die Krankheit auch im Kindesalter vorkommt (Ten Cate Hoetemaker, Marie, Unger).

Oppenheim selbst hat die Krankheit einigemal bei Kindern im Alter von 4—7 Jahren, zweimal im Anschlusse an Scharlach, bei Knaben im Alter von 12—13 Jahren mit Sicherheit diagnosticiren können.

Es ist sogar unzweifelhaft, dass man in nicht seltenen Fällen die Herdsclerose des Erwachsenen in ihren Uranfängen bis in die früheste Kindheit zurück verfolgen kann und zwar äussert sie sich in „schleppender Sprache“, Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, Zittern, Schwäche einer Körperhälfte etc.

Es sind dies solche Fälle, welche sich in ihrem Gesammtverlaufe über mehrere Decennien erstrecken können. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von diffuser Herdsclerose mit Erkrankung des Rückenmarkes bei einem hereditär syphilitischen Kinde. Von Dr. Otto Buss (Göttingen). Berl. klin. W. 49.

Am 1. December 1884 kam ein 2½ Jahre alter Knabe zur Aufnahme auf die medicinische Universitätsklinik in Göttingen, der aus einer phthisischen Familie stammt.

Von dem Kinde selbst wird erzählt, dass es vom 6. Lebensmonate an sich schlecht entwickelt, fast täglich erbrochen, häufig Luftmangel hatte und sich öfter verschluckt habe.

Bei der Aufnahme: Schlecht genährtes Kind, Ober- und Unterschenkel flectirt, die Füsse in Dorsalflexion, Streckungsversuche schmerzhaft, Musculatur der unteren Extremitäten atrophisch, Sensibilität anscheinend normal, Sehnenreflexe leicht erhöht.

Die obern Extremitäten in starrer Flexion, die Hände zur Faust geschlossen, auch die Musculatur der obern Extremitäten atrophisch.

Rechtseitige Scoliose und Lordose der Brustwirbelsäule. Syphilis cutan.

Das Kind ist völlig hilflos, muss gefüttert werden, lässt Koth und Harn unter sich, kann nicht sprechen und zeigt keine Spur von Geistesthätigkeit. Nach ca. 10wöchentlichem Aufenthalt auf der Klinik, nach Behandlung mit Jodeisen und Jodkalium erfolgt Tod an Erschöpfung.

Die anatomische Diagnose lautete: Porencephalie, Atrophie und Induration der Grosshirnwindungen. Partielle Degeneration im Rückenmark. Syphilitische Veränderungen an der Knochen-Knorpelgrenze der Rippen und der Epiphysen der Röhrenknochen. Hämorrhagische Pneumonie und Pleuritis. Periostitis des linken Femur. Drei Nierenbeckensteine.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Erheblichen Schwund der feinen markhaltigen Nervenfasern der grauen Hirnrinde und der aus der weissen Substanz zur Rinde aufsteigenden markhaltigen Nervenbündel, Degeneration der Seitenstränge im Hals-, Brust- und Lendenmark, mässiger Schwund der grossen Ganglienzellen an den grauen Vordersäulen.

Eisenschitz.

Congenitale spastische Cerebro-Spinalparalyse. Von Prof. Dr. Soltmann. 56. Jahresbericht des Wilhelm-Augusta Kinderspitals in Breslau.

Prof. Soltmann liefert den folgenden Beitrag zur Casuistik der congenitalen Spinalparalyse.

Ein 1 Jahr alter Knabe, frühgeboren, hereditär nicht belastet, zeigte schon in den ersten Lebensmonaten eine auffallende Trägheit in den Bewegungen. Die Beine waren „steif und ungelenkig".

Im 4. Lebensjahre konnte der Knabe durch Zunahme der paralytischen und krampfhaften Erscheinungen weder sitzen, noch stehen, noch mit den Händen irgend eine entsprechende Hantirung vornehmen.

Bei der Aufnahme ist der Knabe 108 cm lang, 17,2 kg schwer, hat einen symmetrischen, aber auffallend kleinen Schädel (U. 48 cm).

Gesichtsausdruck vergnügt, wie seine Laune, mässiger Strabismus, Mund meist ein wenig geöffnet, Sprache langsam, etwas näselnd und oft unverständlich. Intelligenz zurückgeblieben, aber innerhalb seines beschränkten Ideenkreises antwortet der Knabe prompt, nirgends eine Atrophie der Muskeln.

Unter den Schultern unterstützt, knickt er bei Gehversuchen zusammen, wobei die Füsse in varo-equinus-Stellung und versteift sind, die Unterschenkel im Knie gebeugt und durch starken Spasmus der Adductoren an einander gepresst, auch die Hüften stark spastisch gebeugt.

Die obern Extremitäten im Vorderarm gebeugt, Handgelenk dorsal flectirt, Finger gebeugt, Greifbewegungen unsicher. Hautsensibilität normal, Kitzeln der Fusssohle erregt schnellende Reflexe, Sehnenreflexe verstärkt, Beklopfen der Musculatur löst wellenförmige Contractionen und Zitterbewegungen aus. Elektrische Erregbarkeit normal. In den Functionen der Sinnesorgane, der Blase und des Mastdarmes keine Störung. In der Chloroformnarcose schwinden die Contractionen.

S. deutet den Fall nicht als spastische spinale, sondern als spastische cerebro-spinale Paralyse, nicht als Ausgang einer Sclerose der Pyramidenbahnen nach Entzündung, sondern als Entwicklungshemmung der psychomotorischen Rindenfelder und der daraus entspringenden Pyramidenfaserung (Agenesie der Seitenstränge).

Damit im Zusammenhang steht die der Erfahrung entsprechende Aussichtslosigkeit der Therapie (Galvanisation, Jodkali, Argent. nitricum etc.).

Die orthopädisch-chirurgische Behandlung, welche den Krämpfen und Contracturen entgegenwirkt, Tenotomie und nachfolgende Anlegung von fixirenden Verbänden, kann in den günstigern Fällen Besserungen erzielen.

Soltmann hat in seinem Falle diese Behandlung mit Durchschneidung der Achillessehnen, der Semitendinosi und Semimembranosi mit nachfolgenden Gypsverbänden begonnen und damit vorläufig eine

Besserung der Stellung der untern Extremitäten und auch eine Zunahme der Bewegungsfähigkeit derselben erzielt.

S. verspricht über die weitern Resultate der fortgesetzten chirurgisch-orthopädischen Behandlung seines Falles später zu berichten.

Eisenschitz.

Beiträge zu der Poliencephalitis acuta. Tod im Initialstadium. Von Dr. S. Ruhemann (Berlin). Centralbl. f. klin. Med. 48. 1887.

Ein elf Jahre alter Knabe, neuropathisch nicht belastet, hatte öfter über Kopfschmerzen geklagt, erkrankt am 13. August 1887 an Darmkoliken, erbricht Tags darauf die gegebenen Medicamente und kann, trotz verschiedener Medicationen, erst am 6. Krankheitstage einen normalen Stuhl bekommen. Am 7. Krankheitstage wird der Knabe unerwartet während einer Rectalinjection von linksseitigen heftigen Convulsionen befallen, die Pupillen sind stark erweitert, reactionslos, der Puls wird immer schlechter, es entwickelt sich rasch zunehmende Cyanose und Cheyne-Stokes'sche Respiration.

Sechs Stunden nach Beginn der Convulsionen tritt unter Erscheinungen von Herzlähmung der Tod ein.

Bei der Obduction findet man die Baucheingeweide absolut normal.

Die Pia mater ist überall derb, insbesondere an der Basis cranii und in der Umgebung der grossen Gefässe, links stärker injicirt als rechts. Die Gyri der rechten Hemisphäre sind im Vergleiche zu denen der linken Seite mässig abgeplattet, die rechtseitigen Centralwindungen sind an der Oberfläche auffällig grau und trübe. In dem rechten Seitenventrikel enthalten Vorder- und Unterhorn einen Theelöffel voll röthlicher Flüssigkeit. Keine Embolien in den Hirngefässen. Die graue Substanz der rechtsseitigen Rolands'schen Windungen im Durchschnitte deutlich heller gefärbt als die der andern Hirnwindungen. Die weisse Substanz, die grossen Ganglien, das Kleinhirn sind intact; Pons und medulla oblongata sind sehr derb, die weisse Substanz derselben grau verfärbt, namentlich die striae longitud. Pontis.

Dr. R. deutet den Befund mit Rücksicht auf die klinische Beobachtung als Poliencephalitis acuta in den rechtseitigen Centralwindungen. Die mikroskopische Untersuchung wurde nicht gemacht.

Eisenschitz.

Poliencephalitis. Von Prof. Kowalewski. Eschen. klin. Gaseta Nr. 10. 1887.

Ein dreijähriges Mädchen erkrankte plötzlich mit hohem Fieber, Bewusstlosigkeit und klonischen Krämpfen, die besonders an der rechten Seite auftraten. Der Zustand dauerte bei vollkommener Schlaf- und Bewusstlosigkeit, Obstipation und Incontinentia urinae 2 Tage an, dann sank das Fieber; das Bewusstsein, der Appetit kehrten zurück, der Urin wurde wieder normal entleert, aber nun zeigte sich Paralyse der rechten Hand, des rechten Fusses, Strabismus und Aphasie. Das bis dahin sehr aufgeweckte und gesprächige Kind verstand nichts, was ihm gesagt wurde, und konnte seine Gedanken nicht ausdrücken. Einige Tage dauerten die leichten klonischen Zuckungen noch an, dann schwanden auch sie. Ausserdem wurde Paresis der linken Wangenmusculatur bemerkt. Das Kind wurde eigensinnig, launisch. — In den nächsten Monaten trat eine allmähliche Besserung ein, besonders in der Gebrauchsfähigkeit des Fusses, die Paresis der Gesichtsmuskeln soll ganz geschwunden sein. Da traten im 8. Monat epileptische Krämpfe auf, die, immer häufiger werdend, schliesslich 8—10mal täglich, und zwar fast stets am Tage sich zeigten, vom rechten Arm ausgehend den ganzen Körper, besonders

die rechte Seite, umfassten. — Die Geburt des Kindes war normal gewesen, die Mutter gesund und aus guter Familie, der Vater und Grossvater beide Alcoholiker und Epileptiker, die Geschwister gesund. Bei der Aufnahme ins Hospital im 8. Monat der Krankheit zeigte sich guter allgemeiner Ernährungszustand, die Schädelmaasse und -Form waren normal, die Nasolabialfalte bei ruhigem Gesichtsausdruck rechts etwas tiefer, bei Lachen und Weinen noch deutliche Parese links, ausserdem Strabismus convergens oculi sinistri. Die Augenlider, Zunge, Zäpfchen und Gaumenbogen waren normal. Messung der Länge der Extremitäten gab beiderseits gleiche Resultate, dagegen zeigte sich verminderter Umfang der rechten oberen Extremität (um 1 cm), bei den unteren Extremitäten war der Unterschied weniger ausgesprochen. Leichte Cyanose der rechten Hand und Rigidität der Muskeln der rechten Extremität; die mechanische Muskelerregbarkeit war hier etwas erhöht, die Hautsensibilität normal. Die elektrische Muskelerregbarkeit zeigt gleichfalls keine Abweichung von der Norm. Die Functionsfähigkeit der rechten Extremitäten ist vorhanden, aber herabgesetzte Mitbewegungen der rechten oberen Extremität mit der linken wurden beobachtet. Der Arm wurde meist im Ellbogengelenk flectirt, das Fussgelenk in pes-equinus-Stellung gehalten. Einige Worte, besonders einsilbige, wurden gesprochen, bei weiteren vergeblichen Sprechversuchen tritt Weinen, Schreien auf. Das Kind war in beständiger Agitation und fiel beim Laufen häufig auf die rechte Seite.

Anwendung des constanten Stroms und grössere Dosen von Jod- und Brompräparaten besserten alle Symptome. Diagnose: Poliencephalitis acuta gyri tertii et lobi centralis. Gräbner.

Ueber einige Veränderungen der Gehirnrinde bei der tuberculösen Entzündung der Pia mater. Von Dr. A. v. Hüttenbrenner. Zeitschrift f. Heilkunde 8. B. 5. und 6. H.

Dr. v. Hüttenbrenner unterzog das Gehirn eines an tuberculöser Basilarmeningitis verstorbenen 9 Jahre alten Knaben einer genauen Untersuchung.

Es fand sich an der Basis des rechten Stirnhirnes etwa in der Mitte der mittlern Stirnwindung ein haselnussgrosser Tuberkel, bedeckt von einer stark eitrigen und tuberculös infiltrirten Pia mater.

In der Umgebung des Tuberkels und zwar sowohl im Marke, als in der Rinde und auch entfernt vom Tuberkel fanden sich, stellenweise sehr dicht neben einander, kleinere und grössere Cysten, die keinen Inhalt mehr hatten (Alcoholhärtung), aber man sah von der Cystenwand dichotomisch getheilte Fäden, mit Kernen, ausgehen, die v. H. als obliterirte Capillaren anspricht. Die offenbar gleichaltrigen Cysten waren ursprünglich hämorrhagischer Natur und viel älter als die terminale Basilarmeningitis. Frische Hämorrhagien in der Hirnrinde waren nicht vorhanden.

Es hatten also lange vor Ausbruch der Meningitis tuberculöse Hämorrhagien in den verschiedenen Partien des Gehirnes stattgefunden, ohne während des Lebens Erscheinungen zu verursachen; möglicherweise sind die collateralen Hyperämien in Folge der Erkrankung der Gefässe mit eine Ursache der allgemeinen Abmagerung, der veränderten Gemüthsstimmung und Unlust, die der tuberculösen Meningitis vorausgeht.

Von weiterem Interesse war auch die Thatsache, dass ein Tuberkel auch in der Intima einer kleinern Arterie an der Hirnbasis sich localisirt hatte, das sicher sich unter dem Endothel, vielleicht ganz aus demselben entwickelt hatte und es liegt ja nahe, einen solchen Arterientuberkel als einen primären anzusehen.

Die Beobachtung von Arterientuberkeln, falls sie öfter gemacht werden könnte, da sie nur durch Tuberkelbacillen hervorgerufen sein können, die der Blutstrom zugeführt hat, erklärt die basale Ablagerung des tuberculösen Exsudates bei der tuberculösen Meningitis.

Hat der Bacillus in einer Arterie an der Basis sich entwickelt, so erfolgt von hier aus die weitere Infection der Basis des Gehirnes in Form einer acuten Localeruption. Eisenschitz.

Ein Fall von Hirnhämorrhagie. Von D. Handford. Lancet. Nr. XXI. Vol. I. 1887.

In der „Pathological Society of London" referirte H. unter Vorweis des bezüglichen Präparates über einen Fall von Hirnblutung in Folge von Sinusthrombose bei einem fünfjährigen Knaben.

Die Krankheitserscheinungen traten erst zehn Tage vor dem Tode auf und bestanden hauptsächlich in Kopfschmerz, häufigem Erbrechen und Constipation. Ein Trauma oder ein Ohrleiden war nicht nachweisbar. Ebenso ergab die Section keinen Anhaltspunkt für das Zustandekommen der Thrombose, welche sowohl die seitlichen Hirnleiter als auch den Sinus longit. sup. ergriffen hatte; auch die oberflächlichen Hirnvenen waren thrombosirt und fühlten sich schnurartig an.

Die Blutungsherde waren mehrfach auf beiden Hemisphären, zwei derselben, welche die linke aufsteigende Parietalwindung resp. den rechten Temporo-sphenoidal-Lappen betrafen, waren sehr ausgedehnt und gingen auch beträchtlich in die Tiefe der Hirnsubstanz. Sehr wahrscheinlich trat die Blutung nur wenige Stunden vor dem Tode ein. Eine Veränderung der Blutgefässe liess sich nicht nachweisen; vermuthlich kam die Blutung zu Stande in Folge des durch die Thrombose bedingten vermehrten Blutdruckes.

In der Discussion bemerkte Dr. Barlow, dass in all' den Fällen von Sinusthromben, die er beobachtet, langdauernde Kachexie bestanden habe; die hämorrhagischen Herde waren meist punktförmig und verdankten ihre Entstehung wohl einer hochgradigen venösen Stauung. Ost.

Ein Fall von Tuberculosis cerebrospinalis. Von Concetti. Gazz. medica, di Roma (Ref. in Arch. di patol. infant. 1887, p. 138).

Verf. beschreibt einen Fall, betreffend einen elfjährigen Knaben welcher im Gefolge der Masern von langwierigen Lungenkatarrhen heimgesucht war. 7 Monate vor seinem Eintritt ins Hospital erkrankte er mit Fieber und heftigen Kreuzschmerzen, welche in das rechte Bein ausstrahlten; dasselbe erschien auch schwächer als das linke, sowie auch die Rückenmusculatur abgeschwächt war. Die Schmerzen liessen bald nach, die Lähmung aber machte Fortschritte, so dass drei Monate darauf die sämmtlichen Muskeln der rechten Rückenhälfte und des rechten Beines paretisch sind, und Pat. sich nicht mehr aufrecht halten kann. Kurz vor seiner Aufnahme findet sich dazu noch eine Lähmung des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte, während zugleich Fieber und Schmerzen von Neuem auftreten. Nach 10 Tagen stirbt Pat. im Coma, nachdem sich allgemeine Krämpfe, Zittern, Strabismus und Blasenlähmung noch eingestellt haben. Die Section ergiebt allgemeine Miliartuberculose der Hirnhäute, tuberculöse Tumoren verschiedener Grösse im rechten Scheitellappen, der innern Kapsel, dem Linsenkern, sowie im linken Kleinhirnlappen. Auch die Rückenmarkhäute waren mit Miliartuberkeln bedeckt; in der Lendenanschwellung fand sich ebenfalls ein grosser Solitärtuberkel des Vorderstranges. Daneben Tuberculose der Lungen, der Mediastinaldrüsen, der Milz und der Leber.

Toeplitz.

Zwei Fälle von Gliom des centralen Nervensystemes. Von N. Sokoloff. Deutsches Archiv. f. klin. Med. 41. B., 4. und 5. H.

Der eine von Sokoloff in dem pathologischen Institute in Dorpat beobachtete Fall betrifft einen 5 Jahre alten Knaben.

Bei der Aufnahme in die medicinische Klinik in Dorpat am 2. Sept. 1885 wurde angegeben, dass der Knabe vor 1½ Jahren vorübergehende Schmerzen in Brust und Extremitäten gehabt, dass dann sich Muskelzuckungen am Halse und Nacken, sowie an den Mundwinkeln eingestellt hätten und das Gehen allmählich unmöglich geworden sei.

Während des achtwöchentlichen Aufenthaltes des Knaben in der Klinik fand man Lähmung aller vier Extremitäten, vorwiegend der untern, die Finger stehen in Flexion, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und die Sensibilität ist in den linken Extremitäten geringer als rechts. Der Knabe starb an Ileotyphus.

Bei der Obduction fand man ein Gliom der Medulla oblongata und des Halsmarkes, geringen Hydrocephalus int. Ileotyphus.

Die Medulla oblongata erschien etwas nach vorn gedrängt durch einen Tumor, der sich vorzugsweise in ihren dem Kleinhirn zugewendeten Theilen entwickelt hatte; die hintere Fläche des Tumors fluctuirt in geringer Ausdehnung.

Das Gliom oder Psammogliom ist ziemlich umfangreich und gehört der Medulla oblongata und dem Halsmarke an.

Bezüglich der detaillirten Topographie des Tumor verweisen wir auf das Original, secundär war eine ausgiebige absteigende Degeneration der motorischen Bahnen, insbesondere der Seitenstränge zur Entwicklung gekommen; die Untersuchung auf aufsteigende Degeneration gelang nicht, wahrscheinlich wegen ungenügender Härtung des Pons.

Eisenschitz.

Ein Fall von Excision eines Kleinhirntumor. Von Bennet May. Lancet Nr. XVI. Vol. I. 1887.

Der sieben Jahre alte Knabe erkrankte mit heftigem und anhaltendem Kopfschmerz, namentlich in der Stirngegend, und Erbrechen; zugleich begann die Sehschärfe allmählich abzunehmen.

Drei Monate später constatirte man bei der Spitalaufnahme: Dilatation und Ungleichheit der Pupillen, doch reagirten dieselben noch auf Licht; conjugirte Abweichung der Augen nach links und Lähmung des Abducens der rechten Seite; hochgradige Neuroretinitis beiderseits, so dass Pat. nahezu blind war; der Gang war schwankend, besonders nach hinten und links; die Intelligenz war gut erhalten und sprach Patient durchaus verständig.

Im Spital nahm der taumelnde Gang immer mehr zu, so dass Pat. nicht mehr gehen konnte, ebenso verschlimmerte sich die Sehschwäche bis zur völligen Blindheit und trat auch Nystagmus auf. Der Patellarreflex war auf der rechten Seite erloschen und die Entkräftung machte schnelle Fortschritte.

Gestützt auf diese Symptome wurde die Diagnose gestellt auf eine Herdaffection des Kleinhirns in der rechten Hemisphäre mit secundärer Compression des rechten Abducens. Im Hinblick auf den Umstand, dass in der Familie des Vaters Tuberculose vorgekommen war, wurde mit Wahrscheinlichkeit ein tuberculöser Tumor diagnosticirt.

Die Operation wurde unter strenger Antisepsis in der Weise vorgenommen, dass mit einem nach oben convexen Schnitt das Hinterhauptbein von der Protub. occip. ext. bis in die Nähe des For. occip. freigelegt und mittelst Trephine und Knochenzange ein viereckiges Stück

des Knochens, das nach oben durch die Linea semicircular., nach innen durch die Crista occip. und nach unten durch das Foramen occip. begrenzt war, entfernt wurde. Die in Folge starken intracraniellen Druckes vorgedrängte Dura wurde eingeschnitten, worauf die anscheinend normale Oberfläche des Kleinhirns zu Tage trat. Die Palpation ergab jedoch eine vermehrte Resistenz an einer Stelle, welche incidirt sich als ein fester Tumor vom Aussehen eines Tuberkels herausstellte. Mittelst eines kleinen Löffelstieles konnte der übertaubeneigrosse, an der Aussenseite harte, innen verkäste Tumor entfernt werden, ohne dass Blutung oder irgendwelche beunruhigende Hirnsymptome bei dem Kinde aufgetreten wären.

Wenige Stunden nach Schluss der Wunde trat aber unter den Erscheinungen des Shoc der Tod ein.

Eine Section wurde nicht gestattet, sodass die Möglichkeit noch weiterer Tumoren nicht ausgeschlossen bleibt. Ost.

Tumor des Pons Varoli und der Medulla oblongata. Von A. Macgregor. Lancet Nr. XXIV. Vol. II. 1886.

Der siebenjährige Knabe hatte sich einige Zeit nicht ganz wohlgefühlt, ohne aber bestimmtere Angaben zu machen. Eines Nachts erwachte er mit heftigem Kopfschmerz und am nächsten Morgen trat häufiges Uebelsein und Erbrechen ein; zugleich constatirte man rechtseitige Facialisparalyse.

Drei Wochen später fand man bei der Spitalaufnahme rechtseitige Paralyse des VI., VII. und VIII. Hirnnerven (Taubheit, die Augäpfel vorgetrieben und stark nach links gedreht), der Kopf nach der rechten Schulter gezogen, das Gesicht dagegen nach links gekehrt, tonische Krämpfe des M. sterno-mastoideus, daneben Kopfschmerz und häufiges Erbrechen. Temperatur normal. Die inneren Organe, ebenso der Urin, boten nichts Besonderes dar.

Einige Tage nach der Aufnahme im Spital constatirte man unter Zunahme der Uebligkeiten Myosis des rechten Auges, welche während der ganzen Krankheitsdauer anhielt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Trübung und Blässe des rechten Fundus. Die Cornea des rechten Auges war anästhetisch und begann in ihrer unteren Hälfte sich zu infiltriren und später zu ulceriren.

Acht Tage nach dem Spitaleintritt constatirte man bedeutend herabgesetzte Kraft im linken Arm und beim Versuch zu gehen ein Schwanken mit Neigung nach rechts zu fallen; dagegen hatte der Krampf des M. sterno-mastoideus abgenommen, so dass der Kopf in gerader Richtung getragen wurde. Es machte sich nun auch Parese der rechten Gaumenhälfte bemerkbar, sodass die Hemiplegie fast vollständig wurde. Die Sensibilität war nirgends aufgehoben, doch wurden oberflächliche Hautstiche nicht schmerzhaft empfunden; am Unterschenkel hatte Patient Temperatursinn gänzlich eingebüsst, an den übrigen gelähmten Partien war derselbe jedenfalls vermindert. Geschmack- und Geruchvermögen waren intact.

Ein Monat später traten Sprachstörungen auf und unter Bewusstlosigkeit und krampfhafter Starre der linken oberen Extremität erfolgte der Tod ca. 2½ Monate nach Beginn der Krankheit.

Die Section ergab venöse Hyperämie der Meningen mit milchiger Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidalraum. Die rechte Hälfte von Pons und Medulla oblong. um ⅓ des Volumens unregelmässig knollig vergrössert. Der sensorische Abschnitt des rechten Trigeminus erschien weniger weiss, der Abducens war aufgelöst in graulich gelatinöse Fasern, ein ähnliches Aussehen bot auch der rechte Facialis und Glossopharyn-

geus dar; die übrigen Hirnnerven erschienen normal; nur am Riechnerven beiderseits fand sich eine gelatinöse Masse, welche mikroskopisch aus kleinen Rundzellen bestand. Die Geschwulst erwies sich demnach als ein Myxosarcom. Ost.

Ueber einen Fall von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen bei einem zehnjährigen Kinde. Von Dr. Hermann Berger. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. XVIII. B. 3. H.

Ein zehn Jahre altes Mädchen ist hereditär stark belastet. Aus dem zweiten Lebensjahre wird berichtet, dass das Kind im Verlaufe eines mehrere Wochen dauernden Magenkatarrhes starke Gemüthsaufregungen und zweimal epileptiforme Anfälle gehabt hätte; überhaupt zeigte es schon bei geringen Indispositionen eine geringe Resistenzfähigkeit des Nervensystemes, schlief schlecht, war sehr eigenwillig.

Im siebenten Lebensjahre besuchte das Mädchen die Schule, war immer unter den ersten Schülerinnen. Kurze Zeit später machte sich Grimassenschneiden auffällig, ohne choreatischen Charakter, eine Erscheinung, die mehrere Male schwand und sich wieder einstellte. Im achten Lebensjahre traten ganz unvermittelt Zwangsvorstellungen auf. Sie erklärte, dass sie fortwährend den schrecklichen Gedanken habe, sie müsse die Mutter tödten, wolle es aber doch nicht thun. Diese Erklärung war unter zärtlichen Ergüssen gegen die Mutter abgegeben worden.

Es trat wieder Ruhe ein, nur das Schlechtschlafen bestand fort. Nach vier Wochen äusserte sie wieder den peinigenden Gedanken, die Mutter müsse jetzt sterben. Nach einer kurzen Pause von acht Tagen kam wieder der Gedanke, sie müsse die Mutter tödten. Dabei blieb aber das Kind der Mutter immer sehr zugethan.

Die Mutter begab sich nun mit dem Kinde nach einem Luftcurort, dort wurde es ruhiger, bis es durch den Tod einer bekannten Dame plötzlich wieder den peinigenden Gedanken bekam. Als er wieder geschwunden war und die damit verbundene Gemüthsverstimmung, stellte sich wieder das Grimassenschneiden ein, diesmal verbunden mit unwillkürlichen Bewegungen des Kopfes und Umdrehungen des ganzen Körpers auf der Stelle.

Diese Zustände hielten fast den ganzen Tag an. Das Kind gab an, es müsse dies thun, sonst passire etwas. Auch diese Zwangsbewegungen hörten endlich auf.

Körperliche Ermüdung und Gemüthserregungen hatten in diesem Falle die Zwangsvorstellungen und Zwangsbewegungen befördert.

Eisenschitz.

Atactische Aphasie bei einem Kinde. Von Dr. Knecht. Deutsche med. Wochenschrift 37. 1887.

Ein sieben Jahre alter Knabe erkrankt an heftigem Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Erbrechen und unter leichten Fieberbewegungen. Dr. Knecht diagnosticirt einen fieberhaften Magenkatarrh.

Da entwickelt sich am nächsten Tage eine Parese des rechten Armes und Verlust der articulirten Sprache, es werden nur einzelne einsilbige Worte gesprochen, auch das Nachsprechen gelingt nicht. Die vorgelegten Gegenstände werden prompt erkannt, das Gehörte wird vollkommen verstanden, der pantomimische Ausdruck ist unversehrt.

Zehn Tage später treten clonische Krämpfe in den mimischen Muskeln der rechten Gesichtshälfte auf ohne Bewusstseinsstörung. Die Anfälle wiederholen sich mehrmals täglich, ergreifen in den nächsten Tagen auch den rechten Arm und der ganze Kopf wird nach rechts

gedreht. Nunmehr schwindet auch das Bewusstsein während der Anfälle, das Fieber bleibt niedrig, das Erbrechen dauert an und die Pupillen erweitern sich stark. Am 27. Krankheitstage entwickelt sich Sopor und Nackenstarre, am 32. Tage erfolgt der Tod. Section nicht gemacht.

Die Läsion sass wahrscheinlich in der Hirnrinde des hintern Abschnittes der linken dritten Stirnwindung, bedingt durch Meningitis tuberculosa. • Eisenschitz.

Die Hystero-Epilepsie der Knaben. Von Prof. Dr. K. Laufenauer. Pester medic.-chir. Presse 38 u. 39. 1887. (Orvosi Hetilap 30 u. 31. 1887.)

Die puerile Hystero-Epilepsie unterscheidet sich von jener der Erwachsenen nur dadurch, dass die Krankheitsbilder weniger ausgeprägt und weniger typisch sind.

Prof. Laufenauer theilt folgende vier hierher gehörige Fälle mit:

1. Ein zehn Jahre alter Knabe, dessen Mutter hysterisch ist, bekommt seine ersten hystero-epileptischen Anfälle im Frühjahr 1886, die sich von da ab wöchentlich 1—2 mal wiederholen. Dem Anfalle geht Delirium, Trübung des Bewusstseins, das Gefühl eines Schlages gegen den rechtsseitigen Proc. mastoideus voraus. Die Untersuchung des Kranken ergiebt grössere Weitheit der rechten Pupille, Empfindlichkeit der Austrittsstellen des Trigeminus, beiderseitige Verengung des Gesichts- und Farbenfeldes. Druck auf den nerv. supraorbitalis sistirt den Anfall. Fixirung während einer perimetrischen Untersuchung ruft Hypnose und geringe Starrheit des ganzen Körpers hervor.

2. Ein neunjähriger Knabe, dessen nervöser Vater phthisisch war, dessen Mutter hochgradig hysterisch ist, wird im sechsten Lebensjahre jähzornig, reizbar, im siebenten Lebensjahre beginnen motorische Anfälle, die ¼—½ Stunde dauern und von Delirien und schreckhaften Visionen gefolgt werden. Entfernung aus dem Elternhause führt zur Heilung.

3. Ein elfjähriger Knabe, aus neuropathischer Familie, hat eine Meningitis überstanden und ist seitdem reizbar. Auf einem Spaziergange fällt er zusammen und ist 4—5 Tage paraplegisch.

Der Schädel ist hydrocephalisch, die rechte Pupille dilatirt, Sehfeld beiderseits verengt, Farbenblindheit gegen Roth, Hyperästhesie, Zittern der Zunge und der Hände, enorme Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe. Motorische Anfälle mit Visionen, antihysterische Behandlung. Alle Krankheitserscheinungen verschwinden, mit Ausnahme der Schlaflosigkeit.

4. Ein 12½ Jahre alter Knabe bekommt nach einer aufregenden Discussion über Geister-Visionen einen motorischen Anfall, der sich an vier Abenden wiederholt. Hydrocephalus, Dilatation der linken Pupille, Verengerung des Sehfeldes am linken Auge, Farbenblindheit, Hyperästhesie des linken Acusticus. Beide Supra- und Infraorbital-Nerven auf Druck empfindlich, an der linken Körperhälfte alle Reflexe gesteigert. Aura.

Der hystero-epileptische Anfall hat vier Stadien: das epileptische, das der grossen Bewegungen und Contorsionen, das der passionellen Körperstellungen und endlich das der terminalen Delirien. Die meisten Anfälle sind aber unvollkommen und abortiv. Charakteristisch sind aber die excessiven Bewegungen, die mit einer gewissen Leichtigkeit, fast Eleganz ausgeführt werden.

In den bisherigen Mittheilungen über Hystero-Epilepsie findet L.

den Zustand der Pupillen, als ein besonders wichtiges physicalisches Symptom, nicht genügend gewürdigt.

Pupillendifferenz ist bei der Hysterie stets nachweisbar. Er fand an der hemianästhetischen oder hyperästhetischen Seite immer Mydriase, bei Erhaltung der Reaction.

Zuweilen fand er bei gleichmässiger guter Beleuchtung die Differenz der Pupillen schwinden, aber sofort wieder bei intensivem Licht wieder auftreten.

Ein anderes häufiges Symptom ist Verengerung des Sehfeldes, die Achro- oder Dichromatopsie.

Sehr wichtig sind für die Diagnose der puerilen Hystero-Epilepsie die hysterogenen Punkte (Ovarien, Scheitel, Trigeminusäste etc.). Druck auf solche Punkte, von denen Auraempfindungen ausstrahlen, kann den hystero-epileptischen Anfall auslösen oder sistiren. Die Hemi- und totale Anästhesie ist bei Kindern seltener.

Aetiologisch wichtig für die puerile Hystero-Epilepsie sind neben der hereditären Belastung heftige psysische Eindrücke, Traumen und gelegentlich Imitation.

Zwischen Phthise der Eltern und Hysterie der Kinder und umgekehrt zwischen Hysterie der Eltern und Phthise der Kinder scheint ein gewisser Causalnexus zu bestehen.

Die Therapie verlangt vollständige Isolirung der Kranken, es darf weder persönlicher, noch schriftlicher Verkehr mit der gewohnten Umgebung bestehen.

Als Heilmittel sind zu empfehlen: Eisen, Chinin, Elektricität (Faradisation und statische Elektricität) und Hydrotherapie, Massage, Turnen und laue Bäder, Brom, nur sehr kurze Zeit, bei gesteigerter psychischer und physikalischer Reflexibilität; dabei ist der Kranke zu systematischer ernster Arbeit anzuhalten. Eisenschitz.

Zur Lehre von der Chorea minor. Von Dr. Paul Koch (Zwickau). Deutsch. Arch. f. klin. Med. 40. Bd. 5. u. 6. H.

Die Arbeit basirt auf dem reichen Materiale der Leipziger med. Klinik (1860—1885) und Poliklinik (1874—1886).

Eine statistische Vergleichung der Arbeiten mehrerer englischer und französischer Autoren auf der einen und der Angaben von Eulenburg auf der andern Seite ergiebt, dass, während bei den einen unter den mit Chorea Behafteten ca. 26—28% weiblichen Geschlechts sind, dieselbe Ziffer bei Eulenburg 42,5% beträgt und bei Koch 37,5%. Es scheinen also in dieser Beziehung die Verhältnisse in Deutschland andere zu sein als in England und Frankreich.

Ein Ueberblick über das Alter der Erkrankten scheint zu ergeben, dass die Maximalzahl auf das 9. Jahr (ca. 14%) fällt, sodann folgt das 12., 11. und 7. Jahr, dann nach einem grossen Intervalle das 10., 8., 13. und 16., viel später das 17., 18., 14., 15. und 5. Jahr u. s. w., also im Ganzen fallen 62,4% aller Erkrankten auf das 7.—13. Lebensjahr.

Nach der Pubertät steigt nach Eulenburg die Betheiligung des weiblichen Geschlechtes auf 65—69%.

Der Jahreszeit nach fallen auf die Monate October bis März 66%, auf den December allein 22%, das Minimum auf den September 3%.

Koch hat, trotzdem er die Grenzen der hereditär-neuropathischen Belastung sehr weit gesteckt hat, doch nur bei 23 unter 113 Fällen (ca. 20,3%) hereditäre Momente eruiren können.

Die veranlassende Ursache war unter 115 Fällen 25mal heftige psychische Erregung und 21mal „anscheinend“ Rheumatismus, 3mal Uebertragung durch Imitation, 3mal Graviditas.

In Bezug auf die Symptomatologie der Krankheit zieht Dr. K. die folgenden Erscheinungen in den Kreis seiner Betrachtung:

Druck- und Schmerzpunkte, insbesondere an der Wirbelsäule, fand er unter 100 Fällen nur 5mal. Die hochgradige Empfindlichkeit einzelner bei Druck nicht empfindlicher Dornfortsätze gegen galvanische Berührung konnte Dr. K. in einzelnen Fällen constatiren, bezeichnet aber seine diesfällige Erfahrung als nicht umfassend.

Die Schmerzhaftigkeit der Unterbauchgegend (Pierre Marie) ist ein unbeständiges, unzuverlässliches und unbrauchbares Symptom.

Ueber die Beschaffenheit der Sehnenreflexe bei der Chorea minor existiren weit auseinander gehende Behauptungen, grössere Abweichungen von der Norm scheinen selten zu sein.

Störungen der psychischen Functionen begegnet man öfter; stärkere Anomalien und eine dauernde Abnahme der Intelligenz ist nicht zu befürchten (Strümpell), beobachtet wurde einmal eine schwere, mit der Chorea recidivirende Melancholie, häufiger sind verschiedene hysterische Störungen.

Von 9 schweren an der Klinik behandelten Fällen endeten 4 letal, darunter war kein Fall von Chorea gravidarum. Die schweren Fälle scheinen beim weiblichen Geschlechte und nach der Pubertät häufiger, alle letalen Falle waren mit Endocarditis complicirt und $^1/_3$ aller schweren Fälle folgte auf Gelenksrheumatismus.

Recidiven beobachtete Dr. K. bei 21,6%, in Intervallen von $^1/_4$ bis 11 Jahren.

Chronische Fälle mit der Dauer von 1—7 Jahren kamen 6,2% vor.

Ausserordentlich divergirend sind die Angaben der Autoren über das Vorkommen von Rheumatismus und Endocarditis bei Chorea.

Dr. K. fand nach gehöriger Sichtung unter 111 Fällen 18,9%, wo an ein Causalitätsverhältniss zwischen Chorea und Rheumatismus gedacht werden konnte, und unter 153 Choreakranken 13,7% Klappenfehler und ausserdem bei 9,8% accidentelle Geräusche oder unreine Töne.

Die Chorea minor ist aus der Gruppe der constitutionellen Neuropathien auszuscheiden, sie besteht ihrem Wesen nach in einer transitorischen, subacut oder chronisch verlaufenden Veränderung bestimmter Theile des centralen Nervensystems, welche bedingt wird durch die Einwirkung eines ganz bestimmten oder verschiedener Irritamenta.

Die muthmassliche Localisation der choreatischen Veränderung ist ausschliesslich oder weit überwiegend in der grossen cortico-musculären Leitungsbahn, in der Pyramidenbahn, von welcher aus sich der Process diffuser verbreiten kann, im Gehirn und Rückenmark.

Der Krankheitsprocess kann durch keine Annahme besser erklärt werden, als die eines in den Nervenbahnen einwandernden, dort sich vermehrenden, allmählich daselbst sich erschöpfenden und absterbenden Virus (Infection).

Chorea, Polyarthritis und Endocarditis kann in sehr wechselnder Reihenfolge auftreten. Die Primäraffection hat in den weitaus meisten hierher gehörigen Fällen ihren Sitz im Nervensysteme, seltener in den Gelenken und noch seltener im Endocard. Bedingt wird sie durch das eigenartige Virus der Chorea, vielfach auch durch das jenem nahe stehende polyarthritische. Vielleicht können in vereinzelten Fällen auch andere infectiöse Keime das gleiche Krankheitsbild erzeugen.

Eisenschitz.

Der Einfluss einer Behandlungsweise auf Chorea mit Rücksicht auf die Darreichung von Arsenik. Von W. B. Sheadle. Practitioner Febr. 1886.

Gegenüber den Anschauungen einzelner Autoren, dass eine medicamentöse Behandlung den Verlauf einer Chorea nicht zu beeinflussen im Stande sei, theilt Sh. mit, dass von 167 Fällen, deren Krankengeschichten ihm zur Verfügung stehen, die Krankheit vor Beginn der Behandlung 13 bis 52 Wochen bereits gedauert, während nach Beginn der Behandlung nur ein einziger Fall noch 12 Wochen angedauert habe. Bei 4 Fällen nur zog sich die Behandlung über 9 Wochen hin; im Mittel betrug dieselbe aber weniger als 5 Wochen, d. h. 30 Tage, wobei zu betonen ist, dass mehrere Fälle bereits in der 2. bis 3. Woche in Behandlung traten. Bei rein exspectativer Behandlung in Spitalpflege vermochte Sh. allerdings im Beginn eine leichte Besserung zu constatiren, dann aber blieb die Krankheit wochenlang im status quo ohne weitere Besserung.

Bei 62 Fällen, welche den verschiedensten Behandlungsmethoden unterworfen wurden, betrug die mittlere Behandlungsdauer 36 Tage, während bei 105 Fällen, welche ausschliesslich mit Arsenik behandelt wurden, die mittlere Behandlungszeit nur 26 Tage betrug, während die mittlere Dauer der Krankheit vor der Behandlung für beide Serien 63 Tage betrug.

Die Behandlung mit Arsenik bestand in der Darreichung von 3 bis 5 Tropfen Liq. arsenicalis Fowleri in Wasser oder 10,0 Stahlwein 2 bis 3mal täglich und mit allmählicher Steigerung (jeden 2.—3. Tag) der Dosis bis auf 10—12 Tropfen. Beim Auftreten gastrischer oder anderweitiger Intoxicationserscheinungen wird das Mittel auf 2—3 Tage ausgesetzt, Calomel in purgirender Dosis gegeben und Arsenik in kleinerer Gabe weiter verabreicht, sobald das Befinden wieder besser ist. Das Medicament soll in den stärksten Dosen, welche ertragen werden, fortgegeben werden, bis alle Choreasymptome geschwunden sind. Entgegen den Beobachtungen früherer Aerzte hat Sh. niemals Kachexie oder erhebliche Verdauungsstörungen beobachtet. Etwas Brechreiz oder Erbrechen, belegte Zunge und in 2 Fällen Albuminurie waren allerdings vorhanden, schwanden aber bald nach Aussetzen des Medicamentes und der Darreichung eines Abführmittels.

Die bei Chorea gewöhnlich bestehende Constipation und Neigung zu Verdauungsstörung bekämpfte Sh. mit der Darreichung von Calomel in abführender Dosis mit oder ohne Jalape.

In 4 Fällen beobachtete Sh. als Folge einer länger dauernden Verabreichung von grossen Dosen Arsenik eine Bronzefärbung der Haut wie beim Morb. Addisoni. Am meisten ausgesprochen war diese fleckige Bronzefärbung in der Achselgrube, den Leisten und der Kniekehle, sehr deutlich ferner am Hals, Bauch und Rücken; auf Brust und Extremitäten war die Färbung nicht fleckig, sondern mehr diffus abnehmend; das Gesicht blieb frei. Diese Bronzefärbung ist Sh. geneigt zurückzuführen auf eine nicht selten bei längerem Arsenikgebrauch zu beobachtende Hyperämie der Haut, ein Erythem, welches sich bis zu Scharlachröthe steigern kann. Bei länger dauernder Hyperämie scheidet sich Pigment im Rete Malpighii ab und kommt es so zur Hautpigmentirung.

Ob die Wirkungsweise des Arsenik bei Chorea beruht auf einer specifischen Einwirkung auf die Blutkörperchen ähnlich wie beim Eisen oder aber auf einem besonderen Einfluss auf die motorischen Nerven oder die Muskeln, lässt Sh. dahingestellt.

Die Anwendung des Arsenik schliesst übrigens diejenige der Opiumpräparate, des Chloralhydrat etc. keineswegs aus und ebenso erweist sich die Combination mit Eisen in vielen Fällen als sehr zweckmässig.

Ost.

Das Antipyrin bei Chorea. Von Prof. Dr. Legroux und Spitalassistent Dupré. (Spital Trousseau in Paris.) Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Märzheft 1888.

Im Spitale Trousseau, wo die Chorea sehr häufig zur Beobachtung kommt, hat sich das Antipyrin in der Mehrzahl der Fälle als sehr günstig erwiesen. Die Abnahme der nervösen Bewegungen war jedoch erst zu constatiren, nachdem 12, 15, ja 18 g des Medicamentes verbraucht waren. Von dieser Dosis ab fangen die sehr heftigen Choreafälle an, ruhiger zu werden. Die Gefahr, vom Bette herab zu stürzen, wird geringer, der Gang sicherer, ebenso die Nahrungszufuhr, die Kinder bedienen sich ihrer Hände wieder zu Häkel-, Strick- und Broderiearbeiten. Solche, welche Uebung im Clavierspiel hatten, schlagen die Tasten wieder sicher an. Verabreicht wurde das Medicament in Dosen von 0,5 g, wovon die Kranken dreimal täglich und zwar im Momente der Mahlzeit zwei Cachets erhielten, somit 3 g im Tag. Intoleranz gegen das Medicament fand sich verhältnissmässig selten. Da wo sie sich einstellte, äusserte sie sich durch Magendrücken, Kreuzschmerz, Schweissausbruch an Händen und Füssen, schroffen Temperaturabfall und als Exanthem, dem Copaivaexanthem vergleichbar.

Verfasser führen zur Illustration des Gesagten 6 Fälle an.

Knabe von 8 Jahren. Chorea seit 2 Jahren. Eintritt am 19. October. Weder grosse Chloralgaben (5 g im Tag), noch Arsenik, noch Strychnin, noch Aetherbestäubungen auf das Rückgrat hatten den mindesten Erfolg.

Beginn der Antipyrin-Behandlung am 21. November mit 3 g pro die. Vollständige Heilung am 30. November.

Mädchen von 20 Jahren, regelmässig menstruirt seit 5 Jahren, von gesunden Eltern stammend und selbst sehr kräftig. Deren Schwester hatte im Alter von 8 Jahren Chorea. Obiges Mädchen trat am 13. September 1887 ins Spital wegen Rheumatismus, welches sie am 14. October geheilt entliess. Am 3. December plötzliches Auftreten von Chorea. Sehr heftige Muskelbewegungen. Die Ernährung ist fast unmöglich, da sich die Kranke während des Kauens in die Zunge und die Wangen beisst.

Beginn der Antipyrin-Behandlung am 7. December. Am 18. hat dieselbe bereits vollständig aufgehört und am 23. verlässt die Kranke das Spital.

Knabe von 8½ Jahren, von gesunden Eltern stammend, doch von scrophulösem Wesen. Kein Rheumatismus vorausgehend. Am 26. August, nachdem das Kind einen heftigen Streit zwischen Vater und Mutter hatte mitanhören müssen, entstand plötzlich Chorea. Heftige unwillkürliche Bewegungen, vollständige Schlaflosigkeit.

Beginn der Antipyrin-Behandlung am 3. September. Vom 12. bis 15. geht die Besserung sichtlich vor sich. Der Knabe schläft lang und ruhig, das Gesichterschneiden nimmt jeden Tag mehr ab, die Hände verrichten wieder ihren Dienst und der Knabe verlässt vollständig geheilt das Spital.

Mädchen von 14½ Jahren. Dessen Mutter starb an Tuberculose. Vater ein kräftiger Mann, später dem Trunke ergeben. Das betreffende Mädchen ist von zarter Hautfarbe, blond, etwas anämisch, hat Masern, Keuchhusten und Struma durchgemacht. Am 21. September 1887 ohne jede Veranlassung Ausbruch von Chorea.

Am 3. October Beginn der Antipyrin-Behandlung. Die Abnahme der unwillkürlichen Muskelbewegungen zeigt sich zuerst auf der rechten Seite, d. h. da wo sie begonnen. Am 12. wird auch die linke Seite ruhig und am 22. verlässt die Patientin vollständig geheilt das Spital.

Mädchen von 14 Jahren, reizbares Temperament. Grossväter beiderseits ausgesprochen dem Trunk ergeben. Vater erhängte sich im 38. Lebensjahre. Mutter gesund. Das Kind lernte früh gehen. Machte Masern und Otitis durch. Am 20. October, nachdem 2 Tage heftige Kreuzschmerzen vorausgegangen, Ausbruch der Chorea. Dieselbe wird so heftig, dass man sie bewachen lassen muss, um das Herausfallen aus dem Bette zu verhindern. Fast absolute Unmöglichkeit, Nahrung zuzuführen.

Beginn der Antipyrin-Behandlung am 11. November. Am 10. December hatten die Chorea-Bewegungen bereits aufgehört und am 18. verliess die Kranke vollständig geheilt das Spital.

Mädchen von 10 Jahren. Kein vorausgegangener Rheumatismus. Grossvater mütterlicherseits an Pneumonie gestorben, war im höchsten Grade dem Trunke ergeben gewesen. Der Vater starb tuberculös und war ebenfalls furibunder Alkoholiker. Die Mutter hatte hysterische Anfälle und ist sehr gereizt. Ohne nachweisbaren Grund trat Chorea auf, sodass das Mädchen am 12. November 1887 ins Spital aufgenommen werden musste.

Am 17. November Beginn der Antipyrin-Behandlung. Am 26. schon kann das Mädchen Häkelarbeit besorgen. Am 12. December haben alle Chorea-Bewegungen aufgehört und das Mädchen unterstützt vom 12. December 1887 bis 1. Januar 1888 die Schwestern im Spitaldienst. An diesem Tage tritt wieder Chorea auf und zeigt sich vorwiegend an den Muskeln des Rumpfes. Am 4. Januar Wiederbeginn der Antipyrin-Behandlung. Der Effect scheint sich diesmal nicht einstellen zu wollen. Verlassen der internen Verabreichung, Uebergang zur subcutanen Injection von Antipyrin je $\frac{1}{2}$ g auf jeder Seite des Unterleibes. Kein Effect. Am 24. Januar muss wegen Exanthem, Fieber, Kopfschmerz und totalem Appetitverlust die Behandlung ausgesetzt werden. Es entstand aus diesem Zustande ein Varicellen-Ausbruch. Am 3. Februar ist die Eruption beendet. Vom 4. bis 20. Februar schwinden die spasmodischen Muskelbewegungen allmählich. Das Chloral, welches die Stelle des Antipyrins vertreten, wird jetzt weggelassen. Das Antipyrin hatte sich in diesem Falle sehr wirksam gezeigt beim Beginn der Chorea, dagegen beim Rückfall im Stiche gelassen. Albrecht.

Ueber einige nervöse Affectionen bei Kindern. Von Dr Herz. Internationale Rundschau 1887. Nr. 42.

1. Tetanie und Tetanus. Dr. H. schildert die bekannte charakteristische Stellung der obern und untern Extremitäten während des Tetanieanfalles, zeitweilige Betheiligung der Muskulatur des Nackens, Thorax, Bauches an dem Krampf, den bekannten Einfluss des Druckes auf die zuführenden Gefässe oder auch nur auf die Muskeln und die bedeutende Steigerung der elektrischen Contractilität.

Nicht selten participiren auch Kopfnerven, insbesondere der Facialis.

In den von H. beobachteten Fällen schwankte die Krankheitsdauer von 1 bis 10 Tagen, die Zahl der täglichen Anfälle von 0 bis 20 und darüber.

Das Sensorium ist immer frei, Puls, Respiration und Patellarreflexe normal, kein Fieber.

Die Respiration kann durch Krampf in den m. m. serratis, pectoral., besonders aber des Zwerchfells bedenklich alterirt sein.

Das Alter der von H. beobachteten 5 Kinder schwankte zwischen $2\frac{1}{2}$ und 8 Monaten, 3 Knaben, 2 Mädchen; alle 5 Kinder hatten an Dyspepsie und Darmkatarrhen gelitten, die schlechte Ernährung der Kinder ist ein sehr wesentliches ätiologisches Moment, ebenso Rachitis.

In Bezug auf das Wesen der Krankheit hält H. aus klinischen Gründen dafür, dass es sich dabei um eine Anämie des Rückenmarkes handle, wodurch dasselbe erregbarer wird und auf leichte Reize mit tonischen Krämpfen reagirt.

H. hebt hervor, dass im Verlauf von schweren centralen Erkrankungen des Nervensystemes symptomatisch Tetanie auftreten könne (Meningitis tuberculosa).

Die Prognose ist, wenn nicht schwere Störungen der Respiration auftreten und nicht die complicirenden Krankheitszustände bedenklich werden, bei der idiopathischen Tetanie gut.

Die Behandlung richtet sich gegen die Erkrankung des Verdauungscanales und gegen die Anämie, gegen die Krämpfe selbst empfiehlt H. warme Bäder mit nachfolgenden warmen Einwicklungen.

2. Der Trismus und Tetanus neonatorum wird einer klinischen Besprechung unterzogen, welche aber nichts Neues enthält. Dr. H. macht auf die Wichtigkeit des Fehlens oder Vorhandenseins hoher Körpertemperaturen in prognostischer Beziehung aufmerksam und ebenso auf die Wichtigkeit der neuesten ätiologischen Forschungen über den Tetanus traumaticus (Nicolaier-Rosenbach, Hochsinger), die wohl auch für den Trismus und Tetanus neonat. eine grosse Bedeutung gewinnen dürften.

Rücksichtlich der Behandlung empfiehlt Dr. H.: Sorgfältige Ernährung durch Eingiessen von Mutter- oder Ammenmilch durch den Mund oder die Nase, im Nothfalle von verdünnter Kuhmilch, und gegen den Anfall selbst Chloralhydrat und Calabarextract.

Das Choralhydrat 0,3 ad 30 wird am Besten per Clysma applicirt, der Calabarextract 0,006—0,008—0,01 subcutan injicirt.

Die langsam wirkenden Brompräparate: Chinin, Arsen etc. sind unwirksam. Eisenschitz.

Ataxia hereditaria (Friedreich). Von Prof. Soltmann. Breslauer ärztl. Zeitschrift 13. 1887.

Ein 12 Jahre altes Mädchen wird in das Wilhelm-Augusta-Spital aufgenommen wegen taumelnden Ganges, der angeblich erst seit 2 Monaten bestehen soll. Das Mädchen hat 2 gesunde Geschwister.

Die Krankheit soll plötzlich begonnen haben mit Schwindelgefühl, Müdigkeit in den Beinen, taumelndem Gang. Die Erscheinungen steigerten sich in wenigen Wochen sehr beträchtlich. Die Sprache ist normal. Die Beine werden beim Gehen stolpernd und schleudernd nach vorn geworfen, die Hautreflexe sind normal, ebenso die Sensibilität, die Sehnenreflexe sind völlig aufgehoben, vorübergehender Nystagmus.

Diagnose: Combinirte Hinterstrang-, Seitenstrangsclerose. Ataxia hereditaria (Friedreich). Elektrische Behandlung ohne Erfolg.

Eisenschitz.

Hereditäre progressive Muskelatrophie. Von Dr. A. Levin. Hygiea XLIX. 12. Svenska läkaresällsk. förh. S. 248. 1887.

Bei einem 11 Jahre alten Mädchen begann im 4. Jahre der Gang unsicher und wankend zu werden, die Schwäche nahm allmählich zu, so dass die Kranke seit einem Jahre mit Krücken gehen musste, ohne Krücken konnte sie nur sehr schlecht gehen, wie es etwa bei angeborner

Hüftgelenksluxation der Fall ist; stehen konnte sie ohne Stütze. Es bestand S-förmige Scoliose und starke Lordose mit Hintenüberbeugen des Oberkörpers. Sie fiel leicht beim Gehen und konnte sich dann schwer wieder aufrichten. Die Arme konnte Pat. über den Kopf erheben, aber nur mit Schwierigkeit. Die Kraft der Hände war herabgesetzt, namentlich rechts. Die Sehnenreflexe erschienen ziemlich gut, die elektrische Reizbarkeit war wenig herabgesetzt. Nach Anwendung von warmen Bädern, Elektricität (Galvanisation am Rückgrat, Faradisation der Muskeln) und Gymnastik (ziemlich energische active Bewegungen, Muskelknetungen und Nervendruck am Rücken und an den Extremitäten) folgte Besserung, sodass Pat. ohne Krücken gehen lernte, ohne zu fallen, und leicht aufstehen konnte. Zwei ältere Geschwister, ein Bruder und eine Schwester, waren mit demselben Leiden behaftet, das auch ziemlich denselben Verlauf genommen hatte.

Walter Berger.

Ein Fall von myotonischer Bewegungsstörung. Dr. R. v. Hoesslin. Münchner med. W. 32. 1887.

Ein neun Jahre alter Knabe leidet nach Angabe des Vaters seit 1½ Jahren an eigenthümlichen Anfällen, welche darin bestehen, dass er, wenn er beim Gehen oder Stehen erschrak, der Länge nach zu Boden fiel, meist gestreckt nach vorne, immer ohne Bewusstseinsstörung. Der Knabe kam mit der Zange zur Welt und hat dabei eine Verletzung am Scheitelbeine erlitten, von der noch jetzt eine tiefe Knochendepression erkennbar ist und eine breite lange Narbe am Nacken. Der Knabe hatte sich langsam entwickelt, spät gehen gelernt, hat eine Scoliose mit Rippenbuckel und leidet an Enuresis nocturna.

Der Knabe hat keine Muskelcontractionen bei intendirten Bewegungen, die Muskulatur ist schwach, die mechanische Erregbarkeit der Nerven nicht erhöht, zeigt keine myotonische Erregbarkeit (Erb), die elektrische Erregbarkeit ist vielmehr ganz normal (keine Thomsen'sche Krankheit). Der Anfall konnte oft beobachtet, sogar willkürlich durch unvermuthetes Anrufen hervorgerufen werden, spontan durch die verschiedensten, auch ganz geringfügige plötzliche Sinneseindrücke.

Die Muskelcontracturen nach dem Hinfallen dauerten 15—20 Secunden. Im Liegen oder Sitzen trat nie ein Anfall ein. Im Entstehen des Anfalles verbreitete sich eine Contraction der Muskel über Rumpf und die untern Extremitäten, ohne clonische Zuckungen. Die obern Extremitäten bleiben frei.

v. H. setzt als Ursache der Anfälle eine Hirnrindenläsion voraus, welche durch den Forceps gesetzt war.

Eine hydropathische Behandlung hatte die Anfälle nicht beeinflusst. v. H. schlägt vor die Trepanation mit Hebung des Knochens zu versuchen.

Eisenschitz.

Ein Fall von Spina bifida geheilt durch Excision. Von Thomas Sinclair. Dublin, Journal of medic. Science, März 1886.

Das drei Monate alte, kräftige, sonst normal entwickelte Mädchen bot in der oberen Lendenwirbelsäulegegend einen Tumor von Halbeigrösse dar, welcher nach Angabe der Mutter seit der Geburt sich um das Doppelte vergrössert hatte. Die Haut der Geschwulst war dünn, durchscheinend und zeigte auf der Höhe eine kleine Vertiefung. Die Spannung nahm beim Schreien des Kindes nicht zu und länger anhaltender Druck auf die Geschwulst hatte keine Hirnerscheinungen zur Folge. Convulsionen oder Lähmungszustände waren niemals beobachtet worden.

Eine unter antiseptischen Cautelen vorgenommene Punction entleerte ca. eine halbe Unze klarer eiweissreicher Flüssigkeit. Die Reaction auf diesen Eingriff war unbedeutend; allein schon nach zwei Tagen war der Tumor trotz des Compressivverbandes wieder angefüllt. S. entschloss sich daher den Tumor zu excidiren. Der Schnitt fand nur einigen Widerstand an einem derben, fibrösen Strang, welcher an der dellenartigen Vertiefung auf der Höhe des Tumors adhärirte. Nach Stillung der geringen Blutung aus diesem Strang wurde die glatte Wundfläche mit Höllenstein cauterisirt; eine Communication mit dem Wirbelcanal war nicht zu entdecken, die Lücke zwischen den zwei Segmenten des Wirbelbogens vielmehr ausgefüllt durch festes Bindegewebe.

Unter einem Borsalbeverband granulirte die Wundfläche gut, ohne dass je bedrohliche Erscheinungen sich gezeigt hätten. Ost.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

Ueber Croup der Nasenschleimhaut. Von Dr. Otto Seifert. Münchner med. W. 38. 1887.

Dr. Seifert hatte dreimal Gelegenheit primären Nasencroup zu beobachten, darunter zweimal an Kindern im Alter von 6 und 3 Jahren (Geschwistern).

Die Kinder hatten die Nase undurchgängig für Luft, schnarchten laut, klagten über Kopfschmerzen und hatten starken Nasenfluss. Die Nasenhöhlen waren mit dicken Membranen austapeziert, der Rachen war ganz normal.

Wurden die Membranen entfernt, so bildeten sich die Membranen trotz Einblasungen von Jodol wieder und zwar 12—14 Tage lang. An den Nasenöffnungen Eczem. Eisenschitz.

Ueber die Beziehungen zwischen der Existenz adenoïder Vegetationen im Nasenrachenraum und Pseudocroup. Von Dr. Coupard in Paris. Revue générale de clinique et thérapeutique und Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. März 1888.

Die moderne Explorationstechnik der Nase und des Nasenrachenraumes hat Licht gebracht in viele vorher dunkle Fälle von Pseudocroup und Asthma.

Von 56 mit adenoïden Vegetationen behafteten Kindern fand Coupard 45 mit Pseudocroup Befallene. Bei 5 Keuchhusten.

Bei manchen Kindern nimmt ein einfacher Kehlkopfkatarrh in Folge des Vorhandenseins adenoïder Tumoren im Rachen und Nasenrachenraum den spasmodischen Charakter an. Albrecht.

Ein Fall von congenitaler Membranbildung, geheilt durch Laryngofissur und Catheterismus. Von Dr. O. Seifert und Dr. A. Hossa. Berl. klin. W. 10. 1888.

Ein 16 Jahre altes Mädchen litt unmittelbar nach der Geburt an Athemnoth und Cyanose, an einer Asphyxie, die nach ca. 24 Minuten überwunden war, aber das Kind konnte nicht schreien oder laut weinen.

Mit 1½ Jahren fing das Kind an mit Flüsterstimme zu sprechen, nie kam es zur Bildung eines lauten Tones, erst im spätern Alter konnte mit Anstrengung ein rauher Ton gebildet werden. Beim Laufen blieb der Athem immer etwas behindert.

Bei dem 16 Jahre alten Mädchen ergab die laryngoskopische Untersuchung, dass nur die partes vocales der Stimmbänder eine normale Form hatten und dass nur zwischen ihnen eine Glottisspalte bestand; die partes fibrosae der Stimmbänder sind durch eine Membran vereinigt, die nach hinten concav ist.

Nach einigen endolaryngealen Operationsversuchen mit unvollständigem Erfolge wurde die Laryngofissur vorgenommen.

Dabei ergab sich, dass zwischen den Stimmbändern nicht einfach eine Membran ausgespannt war, sondern dass dieselbe nach vorne einen dicken an der vordern Kehlkopfwand adhärirenden Vorhang bildete und dass der eingeschlossene, vordere untere Larynxraum mit einem derben Gewebe ausgefüllt war, das exstirpirt werden musste. Nachträglich musste noch Wochen lang zur Erweiterung der Glottis die Schrötter'sche Tubage vorgenommen werden.

Es wurde eine vollständig normale Stimmbildung erzielt.

Eisenschitz.

Ein Fall von Tumor der Luftröhre. Von R. Mackenzie Johnston. Edinburgh Medic. Journ. Juni 1886.

Das 13jährige Schulmädchen wurde dem Spital zugeführt wegen Kurzathmigkeit und Erstickungsanfällen. Die Mutter theilt mit, dass vor ca. 1 Jahre sie zuerst auf Athmungsbeschwerden und zeitweise krampfartigen Husten des Mädchens aufmerksam geworden. Der Krampfhusten nahm allmählich ab, die Athmung wurde aber immer schwieriger und steigerte sich des Nachts zu eigentlicher Erstickungsgefahr; zugleich machte sich eine leichte Heiserkeit der Stimme bemerkbar. Schluckbeschwerden, Husten oder Schmerzen bestanden nicht. Verschiedene bis dahin versuchte Behandlungsweisen waren völlig erfolglos geblieben.

Bei der Untersuchung des für sein Alter grossen und kräftigen Mädchens fiel sofort der inspiratorische Stridor auf, welcher aber keine starke Dyspnoe verursachte; die Phonation war durchaus deutlich, wenn auch etwas mühsam.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab normale und frei bewegliche Stimmbänder; ca. 4 cm unterhalb derselben wurde ein etwa kirschensteingrosser rundlich glatter Tumor sichtbar, welcher mit der Innenwand der Luftröhre nach vorne, hinten und links in Berührung kam und von der hintern Wand auszugehen schien; das Lumen der Luftröhre erschien demnach auf eine schmale Spalte nach rechts hin verengt. Aus dem Mangel an Beweglichkeit bei stärkeren Respirationsbewegungen liess sich schliessen, dass derselbe nicht gestielt, sondern mit breiter Basis aufsass. Eine Untersuchung des Tumors mit der Sonde behufs Feststellung der Consistenz und der genauen Lageverhältnisse rief reflectorisch einen solchen Hustenanfall hervor, dass von weiteren derartigen Versuchen abgesehen werden musste.

Bei dem tiefen Sitz der Geschwulst konnte eine endotracheale Operation nicht in Frage kommen und es wurde denn die Tracheotomie (Cricotracheotomie) ausgeführt, welche ergab, dass der Tumor noch einen Zoll tiefer als die Operationswunde an der hinteren Trachealwand aufsass. Dr. Cotterill, welcher die Operation vornahm, entschloss sich trotz einer bestehenden gefässreichen Struma und der tiefen Lage der Trachea unterhalb des Sitzes der Geschwulst noch einmal die Trachea zu eröffnen und eine weite Canüle einzuführen. Mit einer Polypenzange wurde hierauf die Geschwulst von der oberen Trachealwunde aus entfernt und die geringe Blutung durch Compression gestillt. Die Geschwulstbasis wurde mit dem Fingernagel möglichst sorgfältig abgekratzt.

Die Geschwulst erwies sich als ein Fibrom. Sofort nach der Operation wurde die Athmung völlig frei. Die Canüle wurde bereits zwei

Tage nach der Operation entfernt und acht Tage später war die Wunde am Hals geheilt. Eine Untersuchung drei Monate später ergab ein völlig freies Serum der Trachea ohne Spur eines Recidives.

Cotterill empfiehlt in ähnlichen Fällen stets mit der Tracheotomie oberhalb der Geschwulst anzufangen und dann, nachdem eine genauere Besichtigung der Verhältnisse möglich geworden, eine zweite Eröffnung der Trachea unterhalb der Geschwulst folgen zu lassen. In diese letztere Oeffnung wird die Canüle eingelegt und kann hier auch die Tamponade der Trachea gegen das Herunterfliessen von Blut aus der Geschwulstbasis nach den Lungen zu vortheilhaft angewendet werden.

Ost.

Ueber den Bronchialkatarrh bei Kindern. Von Dr. James Carmichael. Edinburgh Med. Journal Nov. 1886.

In einem sehr anregenden vor der medicinisch-chirurgischen Gesellschaft von Edinburg gehaltenen Vortrag spricht sich C. hinsichtlich der Behandlung der katarrhalischen Erkrankungen der Athmungswege dahin aus, dass das Hauptgewicht auf die hygienische und diätetische Seite der Behandlungsweise zu legen sei und die Darreichung von Medicamenten est in zweiter Linie komme.

Das Krankenzimmer muss gut lüftbar sein und die Temperatur desselben auf ca. 15—17° C erhalten werden. Das Hemd des Patienten soll aus Flanell sein und bei Kindern, die auf dem Arm getragen werden, soll ausserdem eine leichte wollene Decke das Kind allseitig, namentlich auch dessen Füsse umgeben; das Einbinden des Unterleibes mit einer Bauchbinde ist nicht zweckmässig.

Behufs rascherer Verflüssigung des katarrhalischen Secretes ist die Zimmerluft feucht zu halten. Es geschieht dies durch einen Wasserstäubeapparat oder noch besser durch das Aufhängen nasser Tücher in der Nähe des Kaminfeuers, woselbst auch das Kind selbst placirt werden soll. Bei hinreichend warmer Zimmertemperatur kann über das Bett des Kranken eine Zeltvorrichtung aus nassen Tüchern errichtet werden, welch' letztere stündlich angefeuchtet werden.

Die Diät ist in der Weise zu reguliren, dass nur flüssige Nahrung in kleinen Portionen und dafür häufiger zu verabreichen ist; die Nahrung bestehe vorwiegend aus Milch, Fleischbrühen und geschlagenem Eiweiss; Mehlspeisen sind möglichst zu vermeiden, um bei dem herabgesetzten Verdauungsvermögen dyspeptische Störungen zu vermeiden. Bei länger dauernden Bronchialkatarrhen und bei der katarrhalischen Pneumonie ist fast immer die Anwendung von Stimulantien in Form von Alcohol nothwendig.

Ein gutes Mittel zur Entlastung des Congestivzustandes der Lungen erblickt C. in der Anwendung von Mitteln, welche Hautröthung und locale Schweissbildung hervorbringen. Abgeschwächte Senfteige (1 Th. Senfmehl auf 4—5 Th. Leinsamen), ebenso Einreibungen mit Terpentin- und Ammoniakpräparaten entsprechen der ersteren Anforderung am besten; zur Erhaltung dieses Congestivzustandes der äussern Haut und eventuellen Anregung von Schweissbildung lässt C. statt der beliebten aber oft schlecht aufgelegten Leinsamenkataplasmen eine mit Watte gefütterte Jacke tragen, welche nach Bedürfniss noch eine Einlage von Macintosh besitzt. Genügt auch die letztere trocken nicht zur Anregung der Hautthätigkeit, so wird die Watte nass gemacht unter eventuellem Zusatz von einigen Tropfen Eucalyptus- oder Terebinthenöl. Starke Ueberfüllung des rechten Herzens kann selbst die Anwendung localer Blutentziehungen nothwendig machen.

Das Kind soll häufig herumgetragen und auch beim Liegen desselben auf öfteren Lagewechsel Bedacht genommen werden; die reflec-

torische Auslösung von Hustenstössen soll durch zeitweiliges Auflegen von kalten Compressen angeregt werden.

Von Medicamenten wendet C. Brechmittel an „bei anhaltendem trockenen Husten mit fehlender oder spärlicher Secretion, hohem Fieber, kräftigem Puls und mangelnder Hautthätigkeit".

Bei schwächlichen Patienten und bei complicirender katarrhalischer Pneumonie räth C. sehr zur Vorsicht.

Als sehr zweckmässige Expectorantien für Kinder werden die kohlensauren Alkalien in Verbindung mit geringen Mengen von Jodkali oder Jodammonium empfohlen; für mehr chronische Fälle passen Terpentin innerlich und Eucalyptus zur Inhalation; namentlich bei Fällen mit fehlender Secretion und Bronchialspasmus will C. mit letztern Mitteln günstige Erfolge gesehen haben. Ost.

Influenza. Von Prof. Soltmann. Breslauer med. Zeitschrift 13. 1887.

Prof. Soltmann beobachtete in Breslau im November 1887 eine ziemlich ausgedehnte, zum Theil bösartige Influenzaepidemie von kurzer Dauer.

Das plötzliche cumulirte Auftreten der Krankheitsfälle ohne Prodrome mit bedeutendem Kräfteverfall, Fieber und nervösen Störungen charakterisirte die infectiöse Influenza, gleichzeitig herrschte die Influenza unter den Pferden.

Einzelne Fälle an Kindern endeten unter springenden Pneumonien und meningitischen Erscheinungen letal. Die Krankheit beginnt nicht mit dem Nasenkatarrh, sondern mit einer Inflammatio retropharyngealis, welche plötzlich unter Kopfschmerz, Fieber und Abgeschlagenheit einsetzt. Eisenschitz.

L'iodure de potassium contre la broncho-pneumonie des enfants. Von Zinnis. L'union médicale Nr. 92. S. 126.

In neuerer Zeit hat der genannte Autor das Jodkalium bei der Bronchopneumonie der Kinder angewendet. Er giebt es Kindern von sechs Monaten bis zu sieben Jahren in Dosen von 0,5 bis 2 g. Bei Bronchopneumonie im Verlauf von Masern und Keuchhusten ist das Mittel nicht am Platze. Fritzsche.

Asthma bronchiale. Von Prof. Soltmann. Breslauer ärztl. Zeitschrift. 13. 1887.

Ein neun Jahre alter, neuropathisch nicht belasteter Knabe leidet an typischen Anfällen von Bronchialasthma mit exspiratorischer Dyspnoe, ohne jede Temperatursteigerung und wird durch Exstirpation seiner vergrösserten Tonsillen definitiv geheilt.

Zu den bekannten mechanischen Ursachen für das Zustandekommen des Bronchialasthma im kindlichen Alter, Bronchitis sicca, intermittirende Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen, Nasen- und Rachenpolypen, gehört die Hypertrophie der Tonsillen, allerdings bisher weniger gekannt, vielleicht öfter übersehen. Eisenschitz.

Ein Fall von Urticariaasthma. Von T. Davies Pryce. Lancet Nr. XXI. Vol. I. 1886.

Der 16jährige Knabe war wegen einer Phimose operirt worden, als am zweiten Tage nach der Operation kurz nach Application eines Kataplasmas auf die geschwollenen Geschlechtstheile unter lebhaftem Prickeln und Jucken ein Urticariaexanthem auftrat, welches, von der Kataplasmastelle ausgehend, sich bald über Rumpf, Kopf und den übrigen Körper ausbreitete; zugleich mit dem dem Ausschlag vorausgehenden Unbehagen

machten sich Athmungsbeschwerden geltend, welche sich entsprechend der Entwicklung des Urticariaausschlages bis zur eigentlichen Dyspnoe steigerten. Der Anfall dauerte mit Intermissionen sowohl hinsichtlich des Ausschlages als des Asthmas ungefähr drei Stunden, worauf gleichzeitig unter leichter Expectoration Asthma und Ausschlag zurückgingen. Diese Anfälle wiederholten sich am nämlichen und an den folgenden Tagen zwei- bis dreimal täglich in durchaus analoger Weise. Das Exanthem war charakteristisch für Urticaria und die Athembeschwerden traten in Form typischer asthmatischer Anfälle auf; der Puls war klein und frequent (120), die Temperatur leicht erhöht, die Schleimhaut der Nasen- und Mundhöhle zeigte zum Theil diffuse, zum Theil aber auch umschriebene Röthung und Schwellung, die Stimme war belegt, sodass Pat. nur heiser flüstern konnte. Eine laryngoskopische Untersuchung unterblieb. Nach Gebrauch eines salinischen Mittels mit Arsenik blieb Ausschlag und Dyspnoe aus.

P. macht aufmerksam, dass der obige Fall trotz der Verschiedenheit der einzeln sich äussernden Symptome als eine Krankheit aufzufassen sei und die Auffassung von einem vasomotorischen Ursprunge, wie er für jedes der beiden Krankheitsbilder angenommen werde, durch das gleichzeitige Auftreten bei ein und demselben Individuum eine wesentliche Stütze gewinne. Ost.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Ein Fall von Persistenz des Ductus arteriosus Botalli, im Leben eine „weisse Cyanose“ hervorrufend. Von Spitalassistent Mouls. (Kinderspital, Abtheilung Jules Simon.) Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Aprilheft 1888.

Am 10. Februar 1888 wurde in oben genannter Spitalabtheilung ein drei Monate altes Mädchen aufgenommen mit beginnender Pneumonie. Auffallend war die wachsartige, cadaverische Blässe der Haut und der Schleimhäute. Die Untersuchung des Herzens ergab in der Mitte des Sternum ein präsystolisches, den ersten Ton verdeckendes Blasen. Der zweite Herzton klappt rein ab. Ueber der Pulmonararterie ist kein Blasen zu hören. Dr. Jules Simon diagnosticirte hierauf gestützt: Persistenz des ductus Botalli. Trotz der bestehenden Bronchopneumonie überstieg die Rectaltemperatur nicht 37,4 C. Am 17. Morgens erhob sich die Rectaltemperatur Dank eines neuen bronchopneumonischen Herdes in der linken Lunge auf 38° C, dann 38,2 C. Tod am 21. Februar.

Die Section bestätigte die Diagnose. Die Klappe, nach unten geschlossen, lässt oben eine bleistiftdicke Oeffnung übrig.

Verfasser bemerkt hierzu epikritisch:

Trotz der ziemlich bedeutenden Oeffnung bestand nie bläuliche Cyanose, im Gegentheil das Kind war wachsblass.

Bei Individuen mit Herzanomalien constatirt man nie, wie dies bereits andere Autoren beschrieben haben, hohe Körpertemperaturen im Verlaufe einer entzündlichen Krankheit. Albrecht.

Fall von Verengung der Aorta mit consecutiver Herzhypertrophie und eines occludirenden Thrombus in der Aorta abdominalis. Von Prof. C. Wallis. Hygiea XLIX. 1. S. 59. 1887.

Ein 13 Jahre altes Mädchen, dessen Vater wahrscheinlich syphilitisch gewesen war, hatte im Alter von einem Monate eine unbekannte

Krankheit, später Scharlachfieber und Psoriasis durchgemacht. Anfang 1886 stellten sich Kurzathmigkeit und Schmerz im Rücken ein mit den Erscheinungen von Herzhypertrophie und Albuminurie. Das Herz hatte fast die Grösse eines Cor bovinum, der Herzimpuls war kräftig, die Action beschleunigt, die Herztöne waren vollkommen rein. Die Leber war bedeutend vergrössert, das Gesicht etwas cyanotisch. Unter Athemnoth, heftigem Herzklopfen, heftigen Schmerzen im Unterleibe und grosser Unruhe erfolgte im October der Tod.

Bei der Section fand man das Herz colossal vergrössert, ungefähr so gross wie das eines erwachsenen Mannes; von der Spitze bis zur Basis an dem Abgang der grossen Arterien mass es 10,7, in der Breite an der Basis 11,2 cm. Die Musculatur war stark verdickt, besonders in der linken Hälfte, übrigens nicht verändert. Im Endocardium zeigten sich stellenweise Verdickungen in Form von grauweissen, wenig durchsichtigen Flecken, an den Klappen aber fanden sich keine Veränderungen, sie waren vollkommen sufficient. Die Aorta hatte an ihrem Ursprung einen Umfang von 4,2 cm und war vollkommen normal, ungefähr 1 cm von den Klappen an zeigten sich entzündliche Veränderungen in der Wandung bis zur Bifurcation; das Lumen war in Folge dessen bedeutend verengt; die Verengung nahm immer mehr zu, am Bogen betrug der innere Umfang 3,2, am Durchgang durch das Diaphragma 2,2, an der Abzweigung der Nierenarterien 1,6 cm. An dieser engsten Stelle fand sich eine rothgraue, an den Wänden adhärente, das Lumen vollständig ausfüllende Thrombenmasse von 4 cm Länge bis zur Art. coeliaca. Ausser der Aorta waren noch verengt die Artt. hypogastricae, die Anonyma, die Carotiden, die Lungenarterie von dicht oberhalb ihres Ursprungs an bis zu ihren Verzweigungen, die normale Weite hatten, in den meisten dieser Arterien zeigten sich entzündliche Veränderungen, die alle Häute betrafen, aber nirgend fanden sich Substanzverluste oder Kalkablagerungen. In der Aorta war die Adventitia der Sitz der bedeutendsten Verdickung, in den Carotiden die Media, in der Lungenarterie Media und Intima. Die Verdickung war so stark, dass die Wandung der Aorta an der Stelle, wo der Thrombus sass, 4, die der Carotiden bis über 2, die der Lungenarterie bis zu 4 cm dick war. — In Lungen und Milz fanden sich Zeichen beginnender Amyloidentartung. Gummata oder andere syphilitische Veränderungen konnten nirgends aufgefunden werden.

Obgleich sichere Grundlagen für die Annahme von Syphilis nicht vorhanden waren, scheint W. doch bei dem Mangel aller andern Anhaltspunkte für die Erklärung der Veränderungen in den Gefässen besonders die beginnende Amyloidentartung für die Annahme von Syphilis zu sprechen. Walter Berger.

Ueber einen Fall von Pericarditis rheumatica. Von E. Henoch. Berliner kl. W. 32. 1887.

Henoch demonstrirte in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte von 10. März d. J. einen elf Jahre alten Knaben, welcher mit den Erscheinungen einer schweren Pericarditis zur Aufnahme kam, während die rheumatischen Gelenksschmerzen erst einen Tag nach der Aufnahme zur Beobachtung kamen.

H. führt als Ursachen der Entstehung der Pericarditis im Kindesalter an in erster Linie entzündliche Affectionen in der Nachbarschaft (linksseitige Pleuritis, eitrige Mediastinitis), in zweiter Linie die Tuberculose; und zwar kann die Pericarditis tub. eine primäre Erkrankung sein, relativ abheilen und erst ein nachfolgender tödtlicher Schub von Tuberculose in andere Organe die Natur der vorausgegangenen Pericarditis aufklären.

Bei der Pericarditis rheumatica sieht man das spätere Auftreten der Gelenkserscheinungen nach der erstern im Kindesalter gerade nicht selten und lassen diese Beobachtungen die Annahme zu, dass mitunter auch eine rheumatische Endopericarditis ohne Gelenksaffection vorkommen könnte.

Auch in Bezug auf die Chorea minor kommt Aehnliches vor; es geht ein Anfall von Chorea ohne Herz- und ohne Gelenksaffection vorüber, in der Reconvalescenz erst entwickelt sich nachträglich die eine oder die andere. Man ist also auch berechtigt eine Chorea rheumatica anzunehmen, wenn beide überhaupt fehlen.

In der Discussion führt Gerhardt als ätiologisches Moment der Pericarditis die Scarlatina an, seltener andere Infectionskrankheiten.

H. dagegen hebt das weit seltenere Vorkommen der Pericarditis rheum. der Endocarditis scarlatinosa gegenüber hervor.

Das Voraufgehen der Pericarditis vor dem Gelenksrheumatismus um mehrere Tage hat auch H. insbesondere bei Kindern häufig gesehen. H. erklärt es aber für nicht gerechtfertigt, eine rheumatische Affection als ätiologisches Moment für die Chorea minor geltend machen zu wollen, insbesondere, weil alle antirheumatischen Medicamente gegen Chorea unwirksam sind. Eisenschitz.

Ueber den Durchbruch tuberculöser Bronchialdrüsen ins Pericardium. Von Spitalassistent Dubarry. (Abtheilung Jules Simon, Kinderspital.) Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1888.

Am 31. Mai 1887 wurde in obiger Abtheilung des Pariser „Kinderspitales“ ein vier Jahre altes Mädchen aufgenommen mit hohem, seit vier Tagen bestehendem Fieber, Erbrechen und nächtlicher Aufregung. Bei der Untersuchung bestand heftiges Heben der Nasenflügel, hartnäckiger, neckender Husten, erhöhte Temperatur, Morgens 39, Abends 40° C. In der rechten Achselgrube besteht Dämpfung und Bronchialathmen. Am 3. Juni fällt die Temperatur plötzlich auf 36,2. Man hielt somit den Fall für eine echte Pneumonie. Der Husten nahm jedoch nicht ab, die Temperaturen schwankten zwischen abnormen und normalen und der Allgemeinzustand blieb schlecht. Ueber der rechten Lungenspitze hinten ist der Percussionsschall gedämpft, das Athmungsgeräusch vermindert, die Expiration verlängert. Es scheinen diese Zeichen auf tuberculöse Infiltration zu schliessen. Am 13. September trat plötzlich hochgradige Athemnoth ein. Daneben Cyanose der Lippen, Hände und Füsse, Oedem der Augendeckel und der Glieder. Puls frequent, äusserst dünn. Dämpfung in der Präcordialgegend, weit nach rechts hinüberragend. Der Herzstoss ist nicht mehr zu fühlen. Es enthält der Pericardialraum zweifellos Flüssigkeit. Am 17. erfolgte der Tod. Bei der Section fanden sich in der rechten Lungenspitze tuberculöse Knötchen. Die linke Lunge erwies sich als frei. Die Lymphdrüsen vor und um die Bifurcationsstelle der Luftröhre sind vergrössert. Eine dieser Broachialdrüsen liegt der hintern obern Fläche des Herzbeutels eng an und hat die Grösse einer kleinen Baumnuss. Sie ist von weicher Consistenz und mit dickflüssigem Eiter erfüllt. Vermittelst einer kleinen Oeffnung steht sie in Verbindung mit dem Pericardialraum. Der Herzbeutel ist prall gespannt, verdickt und mit Pseudomembranen bekleidet. Der Inhalt ist gelblich eitrig. Das Herz erscheint comprimirt. Die übrigen Organe waren hyperämisch. Albrecht.

Nekrolog.

Prof. Dr. Leopold Politzer †.

Im Sept. 1856 tagte in Wien die Naturforscherversammlung. Auf Anregung des Prof. Clar aus Graz gründeten damals die Wiener Kinderärzte Dr. Franz Mayr, Primararzt des St. Josef-Kinderspitals auf der Wieden, später klinischer Professor der Kinderheilkunde, Dr. Leopold Politzer, Director des 1. öffentlichen Ordinationsinstitutes für kranke Kinder, und der Secundararzt der Wiener Findelanstalt Dr. Moritz Schuller das vorliegende Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Wie manche unserer Leser noch wissen werden, erschien dasselbe zuerst in Wien in 8 Jahrgängen (Alte Serie), bis es im Jahre 1867 über freundliche Aufforderung und durch die neu belebende Theilnahme Steffen's seinen Sitz nach Leipzig übertrug. Unter der tüchtigen Führung B. Wagner's erlebte es da weitere 25 Jahrgänge (Neue Folge), bis Prof. Heubner mit dem Jahre 1886 im selben Geiste die weitere Führung übernahm.

Aus der Reihe der Gründer sind uns seit Jahren Mayr und Schuller durch den Tod entrissen. Heute haben wir den Verlust des letzten — Dr. Leopold Politzer — zu beklagen, dessen ehrenvollem Gedenken wir einige wohlverdiente Worte aus betrübtem Herzen widmen.

Prof. Dr. Leopold Politzer starb am 23. Mai 1888 zu Wien.

Er wurde geboren 1814 zu Arad in Ungarn als Kind armer Eltern, studirte Medicin zuerst in Pest, vollendete aber seine Studien in Wien, wo er im Jahre 1839 zum Doctor Med. et Chir. promovirt wurde.

Prof. Mauthner v. Mauthstein hatte kurz zuvor 1837 das Kinderspital zu St. Anna in Wien, das erste in Oesterreich, gegründet.

Hier begann mit richtigem Verständnisse Politzer seine pädiatrischen Studien; er wirkte hier im Jahre 1839 und 1840 mit unverdrossenem Eifer als Assistenzarzt.

Obgleich er in den nächsten Jahren in erster Linie seinem Berufe als praktischer Arzt leben musste, setzte er dennoch unermüdet seine Studien in der Kinderheilkunde fort und trat zuerst im Jahre 1847 im medicinischen Doctoren-Collegium schon als geachteter Pädiater mit einer Reihe von Vorträgen: „Ueber die Vorurtheile und Irrthümer in der Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten“ vor seine Collegen. Bei

dem damaligen Stande der Kinderheilkunde begann er gleichsam reformatorisch mit all den hergebrachten, vererbten, fehlerhaften Anschauungen aufzuräumen.

Im Jahre 1850 (alias 1844) wurde seiner Thätigkeit ein grösseres Feld eröffnet, indem er das von Dr. Gölis gestiftete erste öffentliche Ordinationsinstitut für kranke Kinder als Director übernahm.

Nachdem ihm noch Ende der fünfziger Jahre die Venia legendi als Docent für Kinderheilkunde verliehen worden war, war nun dieses Institut der eigentliche Schauplatz seiner Thätigkeit.

Bis zum Jahre 1882 wirkte er hier segensreich als Arzt für die Armen — denn für diese hatte Politzer stets ein offenes Herz — ebenso als ein für sein Fach begeisterter Lehrer mit allgemein anerkanntem Erfolge vor einer namhaften Anzahl Aerzte aus dem In- wie Auslande.

Jeder seiner Zuhörer rühmte seine umfassende Kenntniss der Literatur, seine unendlich reiche pädiatrische Erfahrung, seinen Feuereifer im Vortrage, seine scharfe Logik in der Diagnose, wie die Begründung seines therapeutischen Handelns.

So arbeitete Politzer in Wien mit Mauthner, Bednar, Mayr, Liharzik und Schuller rüstig fort an der weiteren Ausbildung der Kinderheilkunde, welcher unterdess im Jahre 1850 auch die erste Klinik für Kinderkrankheiten in Oesterreich im St. Annen-Kinderspitale unter Prof. Mauthner errichtet wurde.

Politzer's Name bleibt in Wien mit der Geschichte dieses Faches für immer in ehrenvoller Verbindung.

Politzer ging bescheiden und anspruchslos, ohne Hast nach Ehren, durch das Leben; die einzige Auszeichnung, die ihm zu Theil wurde, war, dass er im Jahre 1875 den Titel eines a. ö. Prof. für Kinderheilkunde erhielt.

Politzer wirkte aber nicht nur rüstig als Kinderarzt und Lehrer, er hat sich auch durch seine zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten unter allen Fachgenossen einen hervorragenden Platz erobert.

Sein hervorragendstes, umfassendstes Werk ist: „Die Entstehung der Gefahr im Krankheitsverlaufe". Wien, Braumüller 1878.

Dass der Beginn der Gefahr im Krankheitsverlaufe nicht die gehörige Würdigung, also auch nicht die entsprechende therapeutische Bekämpfung findet, ist der leitende Grundgedanke des Werkes. Obenan steht die physiologische Begründung des Collapses und dessen streng logische Durchführung bei einzelnen Krankheiten, den acuten contag. Exanthemen, dem Typhus, Cholera etc. Ein grosser Theil des Buches ist der Prophylaxe und Therapie der Gefahren gewidmet. Hier tritt Politzer so getreu vor unser Auge, wie wir gewohnt waren, ihn am Krankenbette zu sehen, als Mann mit richtigem Urtheil, stets bestrebt, seine Anschauung physiologisch zu begründen, voll Vertrauen in seine Kunst und Vertrauen erweckend bei dem Kranken und dessen Umgebung. Nur wer über grosse Erfahrung gebietet, konnte dieses Buch schreiben.

Eine zweite für den Kinderarzt hervorragend interessante Studie ist: „Das Asthma bronchiale" — Bronchienkrampf im Kindesalter (3. Jahrg. 4. Heft Neue Folge dieses Jahrbuches 1869).

Mit Unterlegung mehrerer Krankengeschichten kommt darin Politzer zum Schlusse, dass das Asthma bronchiale der Kinder eine autonome essentielle Krankheitsform, eine selbständige Affection der Bronchialmuskeln und der ihre Innervation vermittelnden Nerven ist, wobei der Katarrh der Bronchien, wenn er auch stets damit verbunden ist, doch an der Genese des Asthmas kaum einen wesentlichen Antheil nimmt. So stellte Politzer das Asthma bronchiale der Kinder, soweit mir bekannt der Erste, als eine selbständige Krankheitsform hin. Darauf fussend bezeichnete er als wirksamstes und verlässlichstes Mittel: Chlorobrom.

Ein kurzes Verzeichniss, abgesehen von vielen populären und anderen medicinischen Arbeiten aus der Feder Politzer's, sei hier angefügt, um zu zeigen, in welch mannigfacher Richtung sich seine schriftstellerische Thätigkeit bewegte:

1. Ideen zur Anbahnung einer wissenschaftlichen Diätetik und physischen Erziehung der Kinder. (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1. Jahrg. 3. und 4. Heft. 1857.)

2. Zur Therapie der wichtigsten Krankheiten des kindlichen Alters. (2. Jahrg. 1859.)

3. Zur Diagnose und Therapie der Krankheiten des Gehirns und seiner Hüllen. (4. Jahrg. 1861.)

4. Zur speciellen Nosologie, Diagnose und Therapie der Gehirnkrankheiten des Kindes. (6. Jahrg. 1. Heft. 1863.)

5. Therapeutische Erfahrungen über die wichtigsten Heilmittel der Kinderpraxis: Chinin. (6. Jahrg. 1. H. 1863.)

6. Fortsetzung: Eisen, Excitantia. (7. Jahrg. 1. H. 1865.)

7. Exspectatives und actives Heilverfahren im Kindesalter. (8. Jahrg. 1. u. 2. H. 1866.) [Sämmtliche Aufsätze in der alten Serie unseres Jahrbuches enthalten.]

8. Beobachtungen aus der Praxis. (3. Jahrg. 3. Heft. 1869.)

9. Asthma bronchiale — Bronchienkrampf im Kindesalter. (3. Jahrg. 4. H. 1869.)

10. Zur Diagnose der fieberhaften Krankheiten des Kindesalters in ihrem Beginne und Anfangsverlaufe. (4. Jahrg. 3. H. 1871.)

11. Ueber die der Dentition zugeschriebenen Krankheiten und ihre Zulässigkeit in der Pathologie. (Wiener med. Wochenschrift Nr. 44 bis 51. 1874.)

12. Ueber Krankheitsursachen. Eine ätiologische Studie. (9. Jahrg. 3. H. 1875.)

13. Ueber den Werth gewisser Einzelsymptome für die Diagnose mancher Krankheiten des Kindesalters. (21. Jahrg. 1. H. 1884.)

etc. etc.

Politzer war aber auch ein durch und durch edler Mensch, ein wohlwollender, allgemein hochgeachteter College im strengsten Sinne des Wortes — ein wahrer Arzt.

Ehre seinem Andenken.

Wien, Juli 1888.

WIDERHOFER.

XIV.

Ueber den klinischen Verlauf der Schutzpocken.

Von

Prof. Dr. R. v. Jaksch,

Vorstand der pädiatrischen Klinik in Graz.

Tausend und abermals tausend Mal ist wohl die Vaccination von den Aerzten ausgeübt worden; trotzdem habe ich auch bei genauer Durchsicht der einschlägigen Literatur nur spärliche und unvollständige Angaben über den Verlauf dieser Infectionskrankheit gefunden. Es wird zwar vielfach z. B. angegeben, dass die Schutzpocken mit Fieber verlaufen, jedoch nähere Angaben über den Temperaturverlauf, graphische Verzeichnung der Temperatur, fortlaufende zweistündige Temperaturmessungen mangeln in der Literatur[1]) vollständig; noch weniger existiren genaue Angaben über das Verhalten des Pulses und der Respiration bei dieser Affection. Weiter fehlen Beobachtungen über das Verhalten der wichtigsten Secrete, so des Harnes, vollständig.

Es mag dieser Umstand wohl seine Erklärung darin finden, dass der Kliniker im Ganzen selten Gelegenheit hat, den Ablauf der Schutzpocken im Hospital zu beobachten, da ja das gesammte Impfmaterial überall nur in ambulatorischer Behandlung steht.

Ich habe nun den Verlauf einiger Fälle von Schutzpockenimpfung auf meiner Klinik beobachtet und halte aus den oben angeführten Gründen die Veröffentlichung dieser Beobachtungen

---

1) Siehe Henning, Jahrbuch für Kinderheilkunde I, 45. Wien, 1858 — Bohn, Handbuch der Vaccination. Leipzig 1875, F. C. W. Vogel. — Becker, Handbuch der Vaccinationslehre, Seite 222. Stuttgart 1879, Enke. — Führbringer, Real-Encyklopädie 10. Band, Seite 207. 1887. Schulz, Impfung, Impfgeschäft und Impftechnik. Berlin 1888. — Peiper, Wiener Klinik 5. u. 6. Heft, 1888. — Von eingehenderen Literaturangaben glaube ich absehen zu sollen, da ja in den citirten Aufsätzen die Literatur ziemlich vollständig enthalten ist.

für angemessen. Mein Beobachtungsmaterial stützt sich auf 19 Fälle, welche ich zunächst hier mittheilen will.

1. Fall. W. E., 2 Jahre alt, wird am 31. Mai 1887 mit Rachitis und chronischem Hydrocephalus in die Klinik aufgenommen. Das Kind ist nicht geimpft.

Die Temperatur schwankt in der Zeit vom 31. Mai bis 20. Juni, wie tägliche zweimalige Messungen ergeben, stets zwischen 36,4—37,8 ° C., die Pulsfrequenz schwankt zwischen 104—120, die Respirationsfrequenz zwischen 36—48 in der Minute. Das Körpergewicht beträgt 7,50—7,55 kg. Am 20. Juni wird das Kind mit von Dr. Sabin bezogener Lymphe mit je einem Schnitte an jeden Oberarm geimpft. Die Temperatur misst an diesem Tage Morgens 37° C., Abends 36,4° C., der Puls, Morgens gezählt, 116.

An den folgenden Tagen sind notirt:

Datum:	Temperatur: V.	Temperatur: N.	Puls: V.	
21. VI. 87.	36,7° C.	37,3° C.	100	
22.	36,8	36,6	100	Die Impfstelle rechts geröthet.
23.	36,6	37,0	112	Körpergewicht 7,45 Kilo.
24.	36,4	36,3	96	Keine Entwicklung der gerötheten Stelle zur Pustel.
25.	36,2	36,5	88	
26.	36,5	36,2	108	
27.	**36,4** [1])	**36,6**	84	Um 10 Uhr Vorm. wird die Impfung mit Lymphe von Dr. Sabin wiederholt.
28.	**36,7**	**37,0**	108	
29.	**37,0**	**37,3**	108	
30.	**36,7**	—	92	

Datum	Temperatur 4 Früh	6	8	10	12 M.	2	4	6	8 A.	10	Puls	Respir.	
1.VII.	37,2	37,2	37,2	37,3	37,5	37,5	37,4	37,4	37	37,2	112	48	
2.	37	37,1	37	37	37,5	37,5	37,8	38	37,5	37,3	120	60	
3.	36,7	36,7	37,5	37,2	37,1	38	37,8	37,5	37,7	37,6	128	44	
4.	37	38,4	37	37,2	37,2	38	38	37,6	37,5	36,7	140	52	
5.	37,5	37,3	37,5	37,5	37,6	37,4	37,8	37,5	37,6	37	104	48	Ausgebildete Pusteln.
6.	37,2	37,2	37,7	37,1	38	37,8	38	37,7	38	37,4	112	—	
7.	37	37	37,2	36,8	37,8	37,9	—	37,4	37,8	37,2	136	48	
8.	37	37,3	37,4	36,7	37,4	37,5	38,2	38	37,4	—	112	48	
9.	37,1	36,8	36	36	36,6	36,5	37	37	—	—	112	48	
10.	37,2	37	36,7	—	37,2	37	37	37	—	—	132	48	

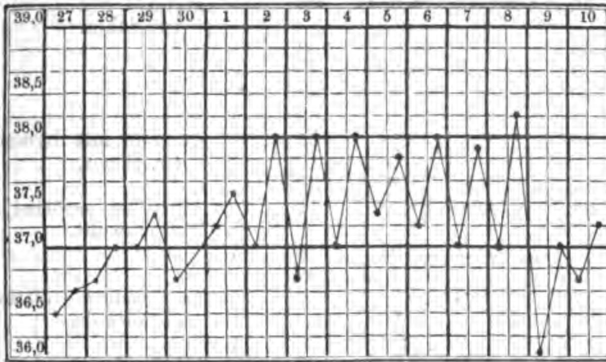
Am 11. beträgt die Respiration 48, der Puls 116; die Temperatur wird nicht gemessen.

Krustenbildung ist an diesem Tage vollendet. In den folgenden Tagen (12. 13. 14.) schwankt die Temperatur stets zwischen 36—37,5 ° C., der Puls zwischen 104—132; Respiration zwischen 36—48.

1) Die fettgedruckten Zahlen sind jene, welche den Temperaturtabellen zu Grunde gelegt wurden.

Die graphisch verzeichnete Temperaturcurve zeigt folgendes Bild (s. Tabelle I.), wobei zu bemerken ist, dass in den Morgenstunden die niedrigsten, in den Abendstunden die höchsten Temperaturzahlen in diese und alle folgenden Tabellen aufgenommen wurden.[1])

Tabelle I.



Die Temperatur begann 72 Stunden nach der erfolgten Impfung allmählich anzusteigen und erreichte 110 Stunden nach der Impfung das erste Mal 38° C., die febrile Temperatursteigerung hielt 6½ Tage an, erreichte in der zweiten Hälfte des 6. Tages mit 38,2° C. ihr Maximum und fiel dann im Verlaufe von 18 Stunden bis 36° C., also unter die Norm ab. Der Charakter des Fiebers war, wie sich aus der Temperaturcurve ergiebt, remittirend. Das Fieber überdauerte die Blüthe der Impfpusteln.

In diesem Falle wurde die Harnmenge, Verhalten der Dichte des Harns etc. noch nicht berücksichtigt.

Die Pulsfrequenz wurde durch den Verlauf der Impfung — wie sich aus den beigefügten Tabellen ergiebt — nicht beeinflusst.

2. Fall. S. G., 1 Jahr alt, wird mit anämischen Erscheinungen am 17. Juli in die Klinik aufgenommen. Das Kind ist nicht geimpft. Es fieberte in den ersten Tagen (Temperatursteigerung zwischen 39 bis 40° C.). Als Ursache dieses Symptoms ergab die physikalische Untersuchung eine Infiltration des linken unteren Lungenlappens. Der Harn enthielt viel Eiweiss; doch wurden niemals Formelemente im Harnsedimente gefunden. Nachdem alle diese Erscheinungen abgelaufen waren, wurde am 22. Juli das Kind mit von Dr. Sabin bezogener Lymphe

1) Als Tag, an welchem die Efflorescenz als vollkommen entwickelt galt, ist in allen Krankheitsgeschichten jener aufgeführt, an welchem die Bläschen prall gefüllt und mattglänzend erscheinen, ohne auch eine Spur von Eintrocknung oder Krustenbildung zu zeigen.

geimpft, und als diese nicht haftete, die Impfung mit animaler Lymphe von Dr. Bauer wiederholt.

Ich lasse zunächst die Puls- und Temperaturbeobachtungen von den vorhergehenden Tagen folgen.

Datum:	Temperatur:			Puls:	Respir.:	
	V.	M.	N.	V.	N.	
22. VI.	36,7° C.	—	36,6° C.	96	—	geimpft mit Lymphe von Dr. Sabin.
23.	36,6	—	36,9	108	—	
24.	36,2	—	36,5	120	—	
25.	36,1	—	36,3	124	—	
26.	36,4	—	36,2	108	—	
27.	36,5	—	36,8	104	—	geimpft mit Lymphe von Dr. Bauer.
28.	37,0	—	37,5	120	—	
29.	38,0	39,0	38,7	152	44	Tonsillen geröthet, etwas geschwellt.
30.	37,0	39,1	39,0	148	56	
1. VII.	38,2	39,0	37,6	120	44	
2.	37,4	38,6	39,6	156	56	Impfpusteln vollständig entwickelt.
3.	38,6	—	38,2	152	52	
4.	39,2	—	37,8	148	—	Beginn der Krustenbildung.
5.	38,0	—	37,0	140	52	
6.	37,0	—	37,1	136	48	Ausgebildete Krustenbildg.
7.	36,7	38,5	37,5	136	48	
8.	37,1	—	37,6	140	40	
9.	36,6	—	37,5	140	40	
10.	37,0	—	36,8	116	48	
11.	36,8	—	36,8	132	60	
12.	37,0	—	36,0	132	60	Krusten abgefallen.
13.	36,8	—	36,6	148	64	
14.	36,2	—	36,4	132	52	

In den folgenden Tagen bis zum 23. Juli war die Temperatur andauernd subnormal.

Die Temperaturcurve zeigt also folgendes Bild. (S. Tabelle II auf Seite 261.)

In diesem Falle waren die Pusteln bereits am fünften Tage nach der zweiten Impfung vollkommen entwickelt; es bleibt demnach zweifelhaft, ob dieselben nicht vielleicht auch einer späteren Entwicklung nach der ersten Impfung vom 22. Juli ihre Entstehung verdanken.

Fieber trat zum ersten Male 48 Stunden nach der Impfung auf, da zugleich die Tonsillen etwas geröthet erschienen, so wäre es möglich, dass dasselbe auch durch diese leichte katarrhalische Angina bedingt gewesen wäre.

Das circa 72 Stunden nach der Impfung aufgetretene Fieber wurde wohl durch die Impfung als solche bedingt.

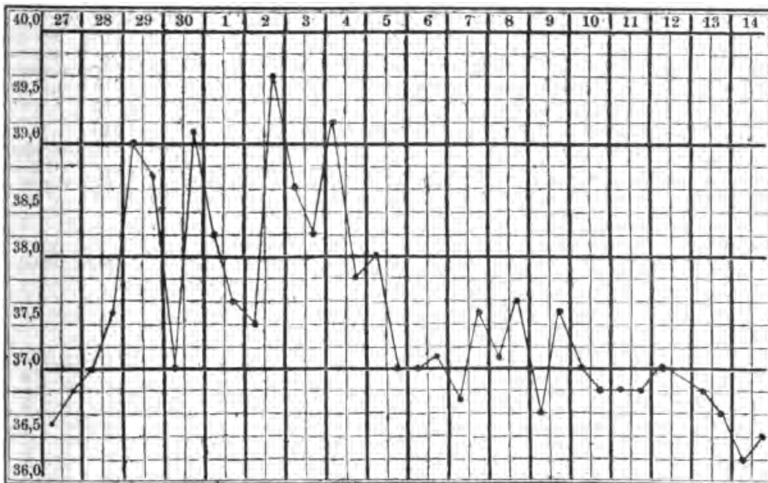
Seine Akme mit 39,5° C. erreichte es am 4. Tage nach der Impfung, es hatte wie im ersten Falle einen remittirenden

Gang, und endete wie im ersten Falle durch einen protrahirenden kritischen Abfall. Die Dauer desselben betrug 6½ Tage.

Nach der mit Erfolg stattgehabten Impfung ist innerhalb der nächsten 24 Stunden, desgleichen auch späterhin, keine wesentliche Alteration der Pulsfrequenz notirt.

Zu bemerken ist noch, dass dieser Fall sich wegen der zu rasch nach einander erfolgenden Impfungen, weiter wegen

Tabelle II.



der Complication mit der Angina für unsere Zwecke nur mit Reserve verwenden lässt.

3. Fall. S. A., 4½ Jahre alt, wird am 23. September 1887 in die Klinik aufgenommen. Das Kind fiebert heftig; die Untersuchung ergiebt das Vorhandensein einer lobulären Pneumonie, welche mit dem Fieber und allen physikalischen Erscheinungen am 30. September abgelaufen ist.

Das Kind ist nicht geimpft. Am 6. October wird es mit je drei Schnitten an jedem Arme mit Dr. Heinrich's Impfpasta geimpft.

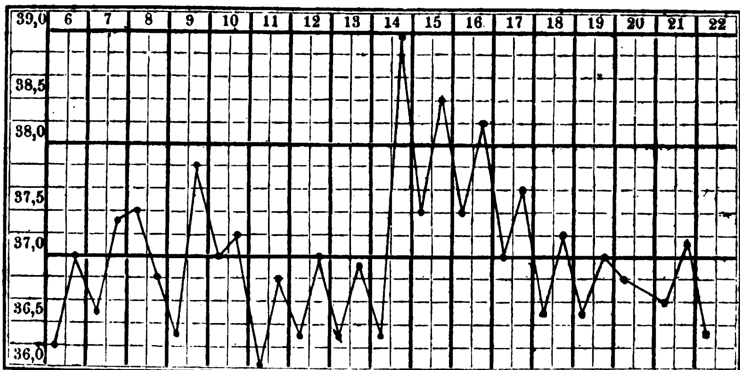
Der Verlauf der Temperatur vor und nach der Impfung ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Datum	Temperatur												Puls V.	Harnmenge	Dichte
	12	2	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10			
30. IX	—	—	—	—	36,5	—	—	—	37,0	—	—	—	—	—	—
1. X.	—	—	—	—	36,0	—	—	—	37,0	—	—	—	—	—	—
2.	—	—	—	—	36,2	—	—	—	37,0	—	—	—	—	—	—
3	—	—	—	—	36,6	—	—	—	37,2	—	—	—	—	—	—
4.	—	—	—	—	36,8	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—	—

Datum	Temperatur 12	2	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	Puls v.	Harnmenge	Dichte	
5. X.	—	—	—	—	36,1	—	—	—	37,0	—	—	—	—	—	—	
6.	—	—	—	—	**36,2**	—	—	—	**37,0**	—	—	—	—	—	—	Impfung.
7.	—	—	—	—	**36,5**	—	—	—	**37,3**	—	—	—	—	—	—	
8.	—	—	—	—	—	**37,4**	**37,3**	**37,6**	**36,8**	36,3	**36,2**	36,0	—	—	—	
9.	**36,3**	36,5	—	**37,0**	**37,0**	**37,3**	—	**37,8**	37,6	—	36,7	36,0	102	—	—	
10.	**36,0**	—	37,2	**37,0**	37,0	37,0	**37,2**	37,5	**37,2**	36,8	36,6	36,2	—	—	—	Am rechten Arme eine kleine Pustel, die übrigen nicht entwick.
11.	—	—	**36,0**	36,5	36,6	36,7	36,7	**36,8**	36,5	36,3	36,2	—	—	1020	1011	
12.	—	—	**36,3**	36,8	36,6	—	**37,0**	36,5	36,2	36,8	**37,0**	37,0	—	1300	1011	
13.	—	—	**36,3**	—	36,8	37,0	37,2	36,5	**36,9**	36,8	36,0	36,4	—	1500	1012	
14.	—	—	**36,3**	36,3	36,5	37,2	37,5	37,6	37,5	38,0	38,2	**39,0**	—	620?	1011	
15.	—	—	38,0	**37,4**	**37,4**	37,5	38,0	38,2	**38,4**	38,1	**38,4**	38	—	1200	1012	Am linken Arme zwei normal entwick. Pusteln.
16.	37,4	**37,4**	37,7	37,5	37,8	37,5	37,5	**38,2**	37,8	37,5	37,6	37,6	—	1350	1011	
17.	37,3	37,3	**37,0**	36,8	36,7	37,0	37,3	37,1	37,0	37,5	37,4	**37,6**	—	630?	1011	
18.	37,0	37,0	37,0	**36,5**	36,6	36,5	36,6	37,0	37,0	36,7	**37,2**	37,0	—	1250	1013	
19.	36,9	36,9	**36,5**	**37,0**	37,2	—	37,1	37,2	37,0	—	**37,0**	36,2	—	1000	1014	
20.	—	—	—	—	**36,8**	—	—	—	—	—	—	—	—	700	1018	An allen Pusteln ausgebildete Krusten.
21.	—	—	—	—	**36,6**	—	—	—	37,1	—	—	—	—	2250	1016	
22.	—	—	—	—	**36,3**	—	—	—	—	—	—	—	—	1050	1012	

Die graphische Verzeichnung der Temperatur ergiebt folgendes Bild:

Tabelle III.



Nach der Impfung trat in den ersten 72 Stunden eine leichte Temperaturerhöhung bis 37,8° C. auf; jedoch erst am 8. Tage nach der Impfung in einem Intervalle zwischen der Entwicklung der ersten Pusteln am rechten Arme und den beiden Pusteln am linken Arme trat eine Temperatursteigerung auf, die am 14. October um 10 Uhr Abends 39° C. erreichte. In den folgenden Tagen bestand dann remittirendes Fieber, welches im Verlaufe von 48 Stunden treppenförmig abfiel.

Am 5. Tage nach der Impfung war eine, am 10. zwei Pusteln entwickelt.

Der am 18. October untersuchte Harn enthielt kein Eiweiss. Die Pulsfrequenz wurde leider in diesem Falle nicht aufgenommen.

4. Fall. S. R., 4 Jahre alt, wurde am 16. October 1887 mit Varicellen auf die Infectionsabtheilung aufgenommen. Es bestand Fieber, welches zwischen 37,7—39,5° C. schwankte. Am 30. October mass die Temperatur 37,1° C. Das Kind war nicht geimpft. Am 31. October 2 Uhr Nachmittags wurde es an jedem Arme mittelst zwei Schnittchen mit Dr. Bauer'scher animaler Lymphe geimpft.

Der Gang der Temperatur nach der Impfung ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Datum	Temperatur											Harnmenge	Dichte	
	2	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10			
31. X.	—	—	—	—	—	—	36,0	37,2	37,1	—	37,0	1005	1012	
1. XI.	—	37,0	36,3	37,0	36,6	37,3	37,6	37,0	37,0	36,8	36,0	830	1011	
2.	36,0	36,0	36,2	36,0	36,4	36,2	37,0	37,0	37,0	36,4	36,3	—	—	
3.	36,0	36,1	36,5	36,5	36,6	36,1	36,9	37,7	36,8	36,1	36,0	1200	1010	
4.	36,0	36,2	36,0	36,8	37,2	37,6	37,5	38,3	38,0	38,5	39,0	1250	—	
5.	38,2	38,0	37,6	38,1	38,2	39,0	38,8	39,6	40,0	39,5	38,2	1150	1010	Vollständig entw. Pusteln vorhanden.
6.	37,5	37,0	36,8	37,4	37,5	38,0	38,5	38,2	38,6	39,0	39,4	940	1011	
7.	38,0	38,7	38,5	38,5	38,6	39,2	39,3	40,0	40,0	40,0	39,5	600	1014	
8.	39,0	38,4	38,3	37,6	38,0	38,0	39,0	39,0	38,5	38,5	38,7	500	1010	
9.	37,6	37,5	37,5	37,5	37,0	37,7	37,7	37,5	37,5	37,0	36,8	345	1020	Ausgebildete Borken vorhanden.
10.	36,0	36,3	3[illegible],5	36,6	36,2	37,2	37,1	37,1	36,6	36,0	36,1	235	1022	
11.	36,0	37,0	36,4	36,3	36,1	36,9	37,0	36,8	36,2	—	36,3	345	1016	
12.	36,3	36,0	36,0	36,4	37,0	36,7	36,5	—	36,5	36,2	36,8	—	—	
13.	—	—	36,5	36,7	—	—	—	—	—	—	—	685	1012	
14.	—	—	—	36,6	36,8	—	—	37,3	—	—	—	710	1009	
15.	—	—	—	36,6	—	—	—	37,2	—	—	—	360?	1015	
16.	—	—	—	37,0	—	—	—	37,2	—	—	—	670	1016	
17.	—	—	—	37,5	—	—	—	37,2	—	—	—	900	1011	
18.	—	—	—	37,3	—	—	—	37,5	—	—	—	690	1010	
19.	—	—	—	36,8	—	—	—	37,0	—	—	—	745	1009	

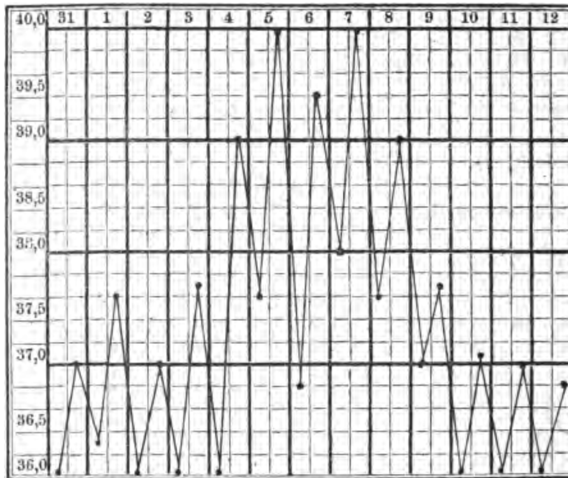
Die graphische Verzeichnung der Temperatur liefert folgendes Bild. (S. Tabelle IV auf Seite 264.)

98 Stunden nach der Impfung trat die erste Temperatursteigerung 38,3° C. ein (also im Beginn des 4. Tages nach der Impfung), nachdem schon vorher in der Zeit von 4 Uhr Morgens (4. October) die Temperatur zu steigen begonnen hatte; das Fieber erreichte zweimal, am 5. und 7. Tage nach der Impfung, die Höhe von 40° C., hielt 4½ Tage an und fiel im Verlaufe von 2 Tagen treppenförmig allmählich bis unter die Norm ab. Die Impfpusteln waren am 5. Tage nach der Impfung vollkommen entwickelt.

Die Harnmenge war während des Bestehens des Fiebers nicht wesentlich vermindert, die Dichte nicht vermehrt; un-

mittelbar nach der Impfung dagegen bis zum Beginne der Fieberperiode, war die Harnmenge vermehrt.

Tabelle IV.

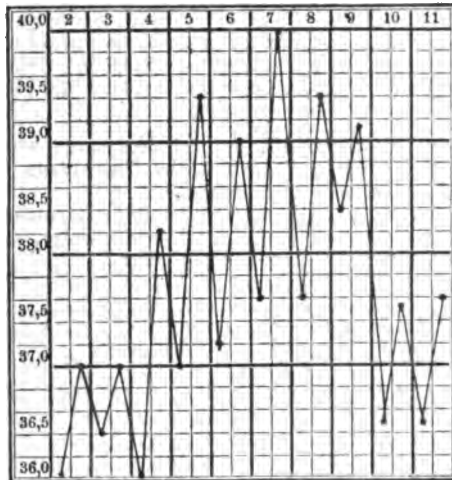


5. Fall. C. N., 3 Jahre alt, wird am 16. October 1887 auf die Isolierabtheilung mit der Diagnose Varicella aufgenommen. Nachdem das Exanthem vollkommen abgeheilt ist, wird Pat. am 30./X. gebadet und behufs Vaccination auf die Klinik transferirt. Das Kind ist nicht geimpft. Am 31./X. ½2 Uhr Nachmittag wird die Impfung mit flüssiger Lymphe von Dr. Bauer in Wien (je zwei Kreuzschnitte an beiden Oberarmen) vorgenommen. Die Temperatur vor der Impfung betrug 36. Puls und Respirationsfrequenz wurden nicht gezählt. Tagesmenge des Harn 970, Dichte 1,013. Körpergewicht des Pat. 12¼ kg.

Datum	Temperatur								Harnmenge	Dichte	Harnstoff		
	8	10	12	2	4	6	8	10			gr.	%	
1. XI.	36,5	36,4	36,7	37,2	36,8	36,2	36,3	36,0	910	1,012	—	—	
2.	36,0	36,7	36,0	36,0	36,7	37,0	36,5	36,0	900	1,011	—	—	
3.	36,7	36,4	37,0	37,0	37,0	37,0	36,5	36,0	870	1,011	—	—	
4.	36,0	37,0	37,0	37,5	37,5	37,0	37,3	38,2	1200	—	—	—	
5.	37,0	39,2	39,0	39,0	39,3	39,4	39,0	39,0	1000	1,007	—	—	
6.	37,3	37,2	38,0	38,0	38,3	38,5	38,8	39,0	1085	1,007	—	—	
7.	37,6	38,0	39,5	38,5	40,0	40,0	39,6	39,6	1000	1,009	—	—	Vollständig entwickelte Pusteln.
8.	37,6	38,2	38,1	39,4	39,0	38,6	39,0	38,5	750	1,011	—	—	
9.	38,4	38,8	39,2	39,0	39,1	39,1	38,8	38,6	650	1,010	—	—	
10.	36,5	37,2	37,5	37,2	37,5	37,5	37,2	37,0	600	1,010	—	—	Krustenbildung.
11.	37,2	36,5	37,2	37,2	37,6	37,0	37,2	37,0	460	1,010	—	—	Röthung u. Schwellung der Haut fast ganz geschwunden. Dunkelbr. Borken.
12.	36,5	36,7	36,5	37,5	—	36,4	36,3	37,0	880	1,010	—	—	
13.	—	—	—	—	37,2	—	—	—	750	1,0134	6,938	0,925	
14.	37,0	—	—	—	37,1	—	—	—	1150	1,0121	8,062	0,701	
15.	36,0	—	—	—	37,0	-	—	—	610	1,0133	6,612	1,084	

Am 16. wird Pat. auf Verlangen seiner Eltern entlassen. Der Verlauf der Temperatur graphisch verzeichnet ergiebt folgendes Bild:

Tabelle V.



114 Stunden nach der Impfung trat die erste Temperatursteigerung ein mit 38,2° C., nachdem schon die vorangehenden Stunden die Temperatur etwas gestiegen war. Das Fieber erreichte seinen höchsten Punkt am 7. Tage nach der Impfung mit 40° C., und hielt 5 Tage an; es stieg treppenförmig bis zur Akme (am 7. Tage nach der Impfung) an und fiel im Verlaufe von 2 Tagen ebenso treppenförmig ab. Die Impfpusteln waren am 6. Tage vollkommen entwickelt. Die Harnmenge war während des Bestehens des Fiebers anfangs nicht vermindert, die Dichte desselben nicht vermehrt, erst am 3. Fiebertage trat eine Verminderung der Harnmenge auf. Der Harnstoffgehalt betrug nach Ablauf des Fiebers 6—8 g pro die. Die Dichte des Harns war in den Tagen nach der Impfung, welche dem Fieber vorangingen, vermehrt.

Diese beiden Fälle sind bemerkenswerth, weil unmittelbar nach dem Ueberstehen der Varicella die Schutzpocken hafteten. Es sprechen — wie ich nebenbei bemerken will — auch diese Beobachtungen für die von vielen Autoren festgehaltene Meinung, der ich auf Grund meiner Beobachtungen beitrete, dass die Variola und Varicella vollständig verschiedene Krankheitsprocesse darstellen.

6. Fall. R. Ǧ., 4 Jahre alt, wurde am 18. November mit einer katarrhalischen Angina in die Klinik aufgenommen, welche bis zum 22. November mit ziemlich heftigem Fieber einherging; am 23. Nov.

war das Fieber abgelaufen, die Temperatur zeigte vom 23.—25. Nov. folgenden Gang:

Datum	Temperatur										
	1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10
23. XI.	37,4	37,4	37,0	36,8	37,4	37,0	37,5	37,5	37,0	—	37,0
24.	36,2	36,4	36,5	37,0	37,5	—	36,8	—	36,4	—	36,8
25.	36,0	36,0	36,6	37,2	36,0	37,0	37,2	37,0	37,0	37,0	37,2

Das Kind war nicht geimpft. Am 26. November wurde um 10 Uhr Vormittag mit animaler Lymphe von Dr. Bauer die Impfung durch drei Schnitte am Oberarm vorgenommen.

Temperatur, Puls und Respiration, weitere Harnmenge und Dichte derselben zeigten nach der Impfung folgenden Gang, desgleichen sind hier auch die täglichen Harnmengen angeführt.

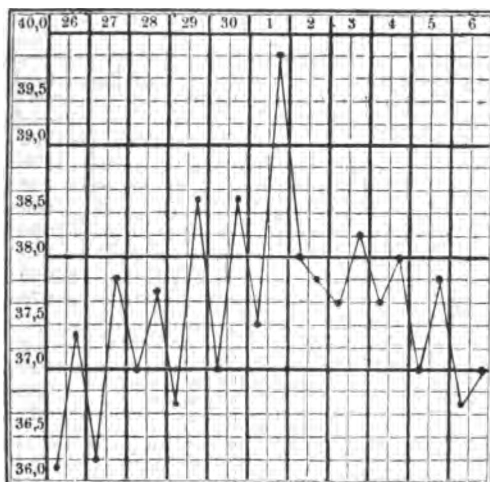
Datum	Temperatur											Puls		Respir.		Harnmenge	Dichte	
	1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	V.	N.	V.	N.			
26. XI.	37,0	36,1	36,3	36,4	36,8	37,3	37,2	37,1	37,2	37,0	37,0	104	100	26	30	1040	1,009	
27.	37,0	36,2	36,6	37,7	37,0	37,8	37,5	37,5	37,4	37,3	37,0	100	100	28	22	1300	1,011	
28.	37,0	37,3	37,0	37,5	37,5	37,6	37,7	37,5	37,5	37,0	37,1	114	—	28	26	1100	1,012	
29.	36,7	37,2	37,3	38,0	38,5	38,5	38,3	38,5	38,0	38,0	37,8	88	120	24	26	1400	1,011	
30.	37,3	37,0	37,8	38,0	37,8	38,3	38,3	38,5	38,3	38,0	37,6	120	116	32	32	1600	1,013	
1. XII.	37,4	37,4	37,5	38,0	38,0	39,0	39,5	38,7	39,5	39,8	39,0	116	120	28	24	1060	1,010	
2.	39,5	39,2	38,2	38,0	37,5	37,4	37,2	37,3	37,1	37,3	37,8	90	96	24	26	1115	1,016	Pusteln entwickelt
3.	39,0	38,6	38,5	37,6	37,5	38,2	38,0	38,0	38,2	37,8	37,9	112	96	22	26	900	1,015	
4.	38,7	38,0	37,6	37,8	37,5	37,8	37,9	38,0	37,5	37,5	37,0	100	96	24	30	545	1,011	
5.	37,0	37,0	37,7	37,8	37,0	37,0	37,2	36,8	37,0	37,3	36,0	104	88	32	34	1050	1,015	
6.	37,5	37,8	37,3	36,7	36,7	36,8	37,0	36,6	—	—	—	100	104	30	30	635	1,015	
7.	—	—	36,5	36,7	36,8	—	—	—	—	—	—	84	86	28	36	800	1,013	Deutliche Borkenbildung
8.	—	37,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	84	100	24	24	1400	1,009	
9.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1000	1,003	

Die graphische Verzeichnung der Temperaturcurve giebt folgendes Bild. (S. Tabelle VI auf Seite 267.)

46 Stunden nach der Impfung trat die erste Temperatursteigerung auf, das Fieber erreichte seinen höchsten Stand mit 39,8° C. in der ersten Hälfte des 5. Tages; Anstieg und Abfall erfolgte wieder treppenförmig innerhalb 3 Tage, und zwar bis unter die Norm. Die Dauer des Fiebers betrug 5½ Tage. Die Impfpusteln waren am 6. Tage vollkommen entwickelt, am 11. Tage die Borkenbildung derselben vollendet. Die Harnmenge nahm während des Bestehens des Fiebers nicht wesentlich ab, die Dichte desselben nicht zu. Auch Puls- und Respirationsfrequenz zeigten sich nicht beeinflusst.

7. Fall. Sch. R., 8 Jahre alt, wurde am 3. Januar 1888 mit anämischen Erscheinungen und Symptomen eines chronischen Magen-Darm-

Tabelle VI.



katarrhs in die Klinik aufgenommen. Der Kranke war nicht geimpft. Die Temperatur zeigte folgenden Gang:

Datum	Temperatur 8 a. m.	Temperatur 4 p. m.	Puls
3. I.	—	37,0° C.	52 [1])
4.	36,8° C.	36,8°	52
5.	36,7°	37,0°	52
6.	36,8°	37,0°	50
7.	36,5°	37,0°	—
8.	37,0°	37,1°	—
9.	36,9°	36,9°	—
10.	37,1°	37,2°	—

Am 13. Januar wird um 10 Uhr 4 Min. die Impfung mit Dr. Bauer'scher animaler Lymphe am linken Arme mit je zwei Kreuzschnitten vorgenommen. Das Verhalten der Temperatur in der rechten und linken Achselhöhle, des Pulses und der Respiration unmittelbar vor und in den ersten neun Stunden nach der Impfung ist aus folgenden Angaben ersichtlich:

	Vor der Impfung	10_{12}	10_{42}	11_{12}	11_{42}	12_{12}	1_{30}	2_{30}	3_{30}	4_{30}	5_{30}	7
Rechte Achsel	37	36,3	36,3	36,8	36,9	37,1	37,3	37,2	36,6	37,2	36,7	36,9
Linke Achsel	37,1	36,4	36,0	36,9	37,0	37,1	37,1	37,2	36,7	37,0	36,5	37,0
Puls	84	72	108	96	92	96	—	64	88	92	90	92
Respiration	18	24	24	20	22	20	—	18	20	20	22	32

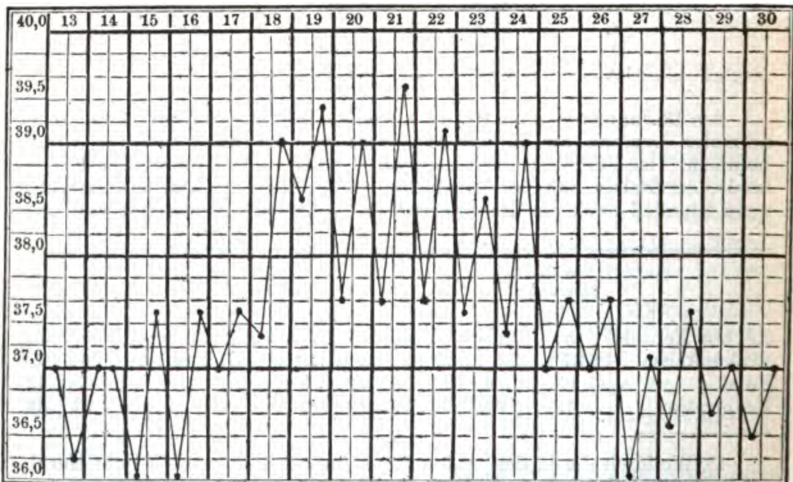
1) Wodurch die in den ersten Tagen bestehende beträchtliche Herabsetzung der Pulsfrequenz bedingt wurde, konnte nicht eruirt werden.

Der Verlauf der Temperatur nach zweistündigen Messungen, desgleichen das Verhalten des Pulses, der Respirationsfrequenz, der Harnmenge, des Harnstoffgehaltes und der Dichte des Harns ist in folgender Tabelle verzeichnet:

Datum	Temperatur 1	4	6	8	10	12	1	4	6	8	10	Puls V.	Puls N.	Respir. V.	Respir. N.	Harnmenge	Dichte	Harnstoff	
11.	—	—	36,2	36,8	37,0	37,2	37,2	37,2	37,3	37,2	36,2	—	—	—	—	1800	1,0106	—	
12.	36,9	37,0	37,2	37,2	36,7	37,3	37,0	37,0	37,2	37,1	36,4	—	—	16	—	1130	1,0118	6,343	
13.	37,0	37,7	37,4	37,1	—	—	—	—	—	—	36,2	—	—	—	—	755	1,0114	—	Impfung
14.	37,0	37,1	37,0	37,5	37,2	37,3	37,0	37,0	—	37,0	36,5	72	—	20	26	2205	1,0082	11,088	
15.	36,0	36,5	37,3	37,2	37,0	37,5	37,5	37,0	37,1	37,0	36,3	100	108	14	16	2020	1,0098	8,342	
16.	36,0	36,5	37,0	37,1	37,0	37,5	37,5	37,5	37,4	37,2	37,0	80	72	16	26	1815	1,0124	17,224	
17.	37,7	37,0	37,2	37,3	37,2	37,0	37,2	37,5	37,3	37,5	37,5	72	84	16	18	2025	1,0114	12,504	
18.	37,3	38,0	38,0	38,5	38,7	39,0	38,8	38,7	38,7	38,6	38,2	108	118	20	20	1275	1,0124	13,172	
19.	38,7	38,6	38,7	38,5	38,7	39,2	39,3	39,0	39,2	38,4	38,0	128	138	16	16	1655	1,0102	11,671	Voll-
20.	38,0	37,6	38,0	37,8	38,0	38,5	38,8	38,7	39,0	38,8	38,2	104	116	16	20	1150	1,0132	11,138	kommen ent-
21.	38,5	38,7	38,4	37,6	38,0	39,0	39,5	39,0	38,5	38,3	39,0	112	112	16	20	1550	1,0124	11,811	wickelte
22.	38,2	37,6	37,5	37,5	38,2	38,2	38,8	39,0	39,1	38,6	38,3	92	—	18	—	1785	1,0142	22,950	Pusteln
23.	38,2	37,8	37,5	37,5	38,0	38,5	37,9	37,5	37,5	—	37,0	96	96	16	30	1465	1,0114	11,881	
24	—	37,7	37,3	37,5	37,7	38,0	39,0	37,5	37,2	—	37,0	108	96	28	20	—	—	—	
25.	37,2	—	37,0	37,0	37,3	37,0	37,0	37,2	37,4	37,6	37,0	92	72	20	20	—	—	—	Borken-
26.	37,3	37,5	37,0	37,5	37,6	37,4	37,2	37,5	37,3	37,0	37,5	64	84	16	24	—	—	—	bildung
27.	—	36,0	36,5	37,0	37,0	—	37,1	37,0	37,0	—	—	108	88	24	36	—	—	—	
28.	—	—	36,5	36,8	36,7	37,5	37,4	37,0	37,5	37,0	—	92	64	16	24	1800	1,0134	—	
29.	—	—	36,8	36,8	36,6	37,0	36,8	37,0	36,5	—	—	—	—	—	—	1530	1,0128	—	
30.	—	—	36,4	—	—	—	37,0	—	—	—	—	—	—	—	—	1500	1,0104	—	
31.	—	—	36,7	—	—	—	37,3	—	—	—	—	—	—	—	—	1470	1,0106	—	
1.	—	—	36,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Die graphische Verzeichnung der Temperatur in bekannter Weise ergiebt folgendes Bild:

Tabelle VII.



94 Stunden nach der Impfung, also im Beginne des 5. Tages, trat die erste Temperatursteigerung auf; das Fieber erreichte seinen höchsten Stand mit $39{,}5^{0}$ C. im Beginne des 8. Tages nach der Impfung, es zeigte auch in diesem Falle einen allmählichen Anstieg und fiel wiederum im Verlaufe von 3 Tagen zur Norm und im Verlaufe von 5 Tagen unter die Norm ab.

Die Impfpusteln waren am 7. Tage vollkommen entwickelt, am 12. Tage die Borkenbildung vollendet.

Die Harnmenge nahm während des Fiebers nicht wesentlich ab, desgleichen nahm die Dichte des Harns nicht zu, die in diesem Falle ausgeführten quantitativen Bestimmungen des Harnstoffs zeigten während des Bestehens des Fiebers nur eine mässige Zunahme der Harnstoffausfuhr, welcher am 22., also an dem Tage, an welchem die höchste Durchschnittstemperatur erreicht wurde (siehe Tabelle) und unmittelbar vor dem Temperaturabfall eine enorme Steigerung erfuhr. Vergleichende Messungen in der linken Achselhöhle (geimpften Seite) und der rechten ergaben keine wesentlichen Differenzen im Verhalten der Temperatur in den ersten 9 Stunden nach der Impfung; der Puls sank unmittelbar nach der Impfung ab, stieg dann sofort, um wieder etwas abzufallen, und erreichte seinen niedrigsten Stand 4 Stunden nach der Impfung. In den nächsten Tagen und während des Bestehens des Fiebers war seine Frequenz nur mässig vermehrt, die Respirationsfrequenz nicht erhöht.

8. Fall. J. E., 6 Jahre alt, wurde am 5. Januar mit einer Infiltration des rechten unteren Lungenlappens in die Klinik aufgenommen. Das Kind war nicht geimpft. Die Temperatur zeigte in der Zeit von 5.—12. Januar folgenden Gang:

Datum	Temperatur										
	1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10
5. I.	—	—	—	—	—	—	—	37,2	36,8	—	36,8
6.	37,1	37,0	37,5	39,5	38,8	—	37,8	37,1	37,0	—	37,0
7.	—	38,6	38,5	37,8	37,3	37,3	37,1	37,1	37,2	—	—
8.	—	—	38,4	37,6	37,2	37,1	37,2	37,0	37,0	—	37,2
9.	37,8	—	40,0	38,1	37,8	37,3	37,0	37,1	36,8	—	36,4
10.	37,4	38,7	38,6	37,7	37,2	37,3	37,1	37,0	37,0	36,7	36,4
11.	—	37,0	37,5	37,8	37,1	37,0	37,0	37,0	36,8	—	36,0
12.	36,3	38,2	37,2	37,2	37,0	37,0	37,1	37,1	37,6	37,5	37,0

Am 12. Januar bestanden noch die Zeichen einer Infiltration rechts rückwärts; da die Kranke aber bereits seit zwei Tagen fieberfrei war, wurde am 13. Januar um 10 Uhr Morgens die Impfung mit Dr. Bauer'scher animaler Lymphe am linken Oberarm mit je 3 Schnitten vorgenommen.

Temperatur, Puls, Respiration verhielten sich unmittelbar vor und in den ersten 9 Stunden nach der Impfung folgendermassen:

	Vor der Impfung	10_{10}	10_{40}	11_{10}	11_{40}	12_{10}	1_{30}	2_{30}	3_{30}	4_{30}	5_{30}	7	9
Rechte Achsel	37,1	36,6	37,1	37,1	37,1	37,2	37,2	37,3	37,3	37,0	36,9	36,9	—
Linke Achsel	37,0	36,6	36,5	36,9	36,9	37,2	37,2	37,2	37,2	36,8	37,0	37,7	36,9
Respiration	30	30	32	28	28	26	28	28	32	20	20	20	—
Puls	90	108	106	120	96	108	112	112	112	108	82	68	—

Das weitere Verhalten der Temperatur, des Pulses, der Respiration, Harnmenge und Dichte zeigt folgende Zusammenstellung:

Datum	Temperatur 1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	Puls V.	Puls N.	Respir. V.	Respir. N.	Harnmenge	Dichte	
13.	37,5	37,6	37,3	37,0	—	—	—	—	—	—	36,0	120	—	30	—	860	1,0124	
14.	37,4	37,5	37,4	37,0	38,0	37,0	37,0	37,3	37,1	36,8	36,5	100	124	32	36	1140	1,0134	
15.	38,3	38,3	37,3	37,4	37,0	37,3	37,4	37,6	38,5	38,0	38,0	116	100	28	32	1190	1,0106	
16.	37,5	37,3	37,2	37,4	37,2	37,3	37,2	38,0	37,1	37,0	37,0	116	104	32	36	820	1,0156	
17.	37,0	37,5	37,1	37,2	37,3	37,5	37,2	37,5	37,3	37,2	37,2	124	108	32	36	1110	1,0112	
18.	37,0	37,1	37,2	37,3	37,5	38,0	37,7	37,5	37,5	37,2	37,4	96	100	32	36	1160	1,0132	
19.	37,8	37,7	37,6	37,8	37,5	37,8	37,6	37,7	37,5	37,4	—	100	108	32	36	1430	1,0066	
20.	37,5	37,7	37,4	37,5	37,3	37,2	37,5	37,8	37,7	37,4	37,2	112	122	52	36	1550	1,0088	ausgebildete Pusteln
21.	38,0	37,5	37,6	37,7	37,3	37,5	37,7	37,8	38,0	37,8	37,5	120	126	32	44	1100	1,0114	
22	38,4	37,6	37,1	37,5	37,4	38,0	37,8	38,5	38,5	39,1	38,8	112	124	32	36	1350	1,0124	
23.	38,3	37,5	37,2	37,5	37,3	37,5	37,3	37,0	37,0	—	37,2	120	116	32	36	1220	1,0124	
24.	—	37,0	37,2	37,3	37,0	38,2	37,1	38,0	37,2	—	37,0	112	104	32	36	950	1,0134	
25.	—	36,7	37,0	37,4	37,6	37,3	37,7	37,6	37,7	37,8	37,0	108	96	32	24	1250	1,0112	
26.	37,3	37,5	37,0	37,5	37,6	37,6	38,5	37,5	37,0	—	—	—	—	—	—	1300	1,0106	
27.	—	36,0	37,2	37,5	37,5	37,3	37,2	—	37,2	—	—	108	—	30	—	1100	1,0102	Borken-Bildung vollendet
28.	—	—	36,9	37,0	37,5	37,5	37,4	37,0	37,5	37,0	—	120	96	32	32	1100	1,0148	

Die Temperatur ist in folgender Curve graphisch verzeichnet. (S. Tabelle VIII auf Seite 271.)

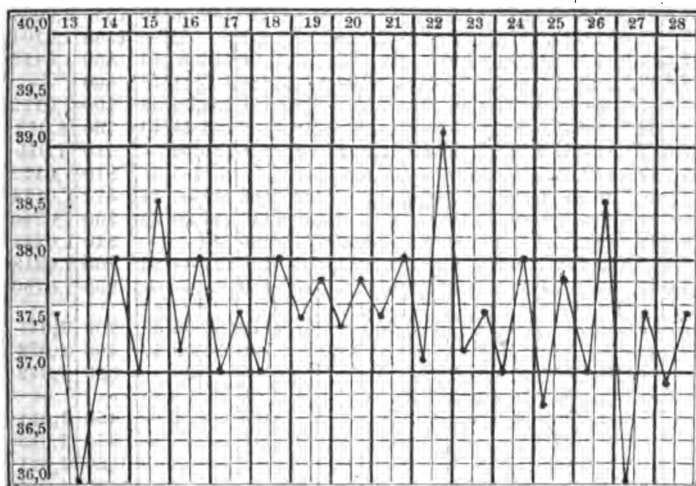
In diesem Falle trat bereits 24 Stunden nach der Impfung die erste Temperatursteigerung auf; da die Infiltration der rechten Lunge noch immer fortbestand, so bleibt es zweifelhaft, ob diese der Impfung als solcher angehörte, oder von der Veränderung in der Lunge abhängig war. Das Fieber zeigte seinen höchsten Stand in der ersten Hälfte des zehnten Tages nach der Impfung mit 39,2° C., in den folgenden Tagen schwankte die Temperatur zwischen 38—39° C. und fiel dann in Verlauf von 3 Tagen, dazwischen noch einmal bis 38,5° C. sich erhebend, bis auf 36° C., also unter die Norm ab.

Die Impfpusteln waren am achten Tage vollkommen ausgebildet, am 14. Tage die Borken vollkommen entwickelt. Die vergleichenden Temperaturmessungen in der rechten und linken Achselhöhle ergaben in den ersten neun Stunden nach der Impfung keine wesentlichen Differenzen

zwischen der rechten und linken Achselhöhle, der Puls stieg nach der Impfung an und fiel erst in der 7. Stunde nach der Impfung vorübergehend auf 68 Pulsschläge in der Minute ab; während der febrilen Periode waren Puls- und Respirationsfrequenz nur mässig erhöht.

In diesem Falle nahm, wie aus der Tabelle (siehe S. 270) ersichtlich, während des Bestehens des Fiebers die Diurese nicht ab und die Dichte des Harns nicht zu. Der Harn enthielt keine pathologischen Bestandtheile.

Tabelle VIII.



9. Fall. St. E. wurde am 21. December 1887 mit einer rechtsseitigen Pleuropneumonie in die Klinik aufgenommen, es bestand mässiges Fieber zwischen 37—38° C., welches bis zum 6. Januar anhielt. Von da an verzeichnen die zweistündigen Messungen nur einmal eine Temperatursteigerung auf 38° C.

Am 13. Januar 1888 waren alle Erscheinungen der rechtsseitigen Pleuropneumonie mit Ausnahme von etwas Rasseln geschwunden.

An diesem Tage um 10 Uhr Vormittags wird die Impfung mit animaler Lymphe von Dr. Bauer vorgenommen und zwar am linken Oberarme mit je zwei Kreuzschnitten.

Das Verhalten der Temperatur, des Pulses, der Respiration unmittelbar vor und in den ersten 11 Stunden nach der Impfung ersieht man aus folgender Tabelle:

	Vor der Impfung	10_4	10_{34}	11_4	11_{34}	12_4	1_{30}	2_{30}	3_{30}	4_{30}	5_{30}	7	9
Rechte Achsel	36,5	37,0	37,3	37,2	37,2	37,7	37,8	37,9	37,2	36,7	36,8	37,9	—
Linke Achsel	36,9	37,0	37,1	37,5	37,5	37,8	37,9	37,8	37,3	36,9	36,7	37,3	36,8
Respiration	30	24	24	24	28	24	—	32	26	34	36	34	
Puls	114	132	132	144	132	124	—	116	144	130	120	116	

In der nächsten Tabelle findet man das Verhalten der Temperatur, des Pulses, der Respiration, der Harnmenge und der Dichte des Harns in den der Impfung folgenden Tagen zusammengetragen.

Datum	Temperatur 1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	Puls V.	Puls N.	Respir. V.	Respir. N.	Harnmenge	Dichte	
13.	37,5	37,5	37,3	36,9	—	—	—	—	—	36,6	36,6	128	—	28	—	730	1,0132	Impfung
14.	37,0	37,0	37,0	36,9	37,0	37,0	37,2	37,2	37,0	36,5	36,5	—	—	—	—	700	1,0152	
15.	36,5	37,0	37,5	37,2	37,0	38,0	37,5	37,4	37,1	37,2	36,6	—	—	—	—	1240	1,0100	
16.	36,4	36,5	36,9	37,5	37,5	37,1	37,8	37,7	37,3	37,0	37,0	132	126	24	28	1000	1,0116	
17.	37,0	37,5	37,3	37,7	37,0	37,2	37,0	37,0	37,5	37,3	37,2	108	128	32	40	1140	1,0100	
18	37,0	37,0	37,1	37,3	37,4	37,0	37,7	37,3	37,4	37,1	—	92	120	36	36	1020	1,0122	
19	36,8	37,6	37,8	37,5	37,7	37,7	37,5	37,8	37,8	37,6	—	120	132	36	36	1050	1,0094	
20.	37,0	37,5	37,4	37,0	37,0	37,2	37,5	37,4	37,0	38,0	37,3	128	—	32	—	1350	1,0104	Deutlich entwickelte Pusteln
21.	37,4	37,5	37,6	37,5	37,0	37,0	37,5	37,0	37,7	37,6	37,4	96	124	36	40	850	1,0112	
22	37,6	37,4	37,5	37,0	37,8	38,5	38,3	38,4	38,3	38,5	38,3	128	120	48	48	600	—	
23.	38,0	37,4	37,6	38,0	37,4	37,5	37,6	37,5	37,5	—	38,0	136	132	32	36	700	1,0112	
24.	37,0	38,5	38,5	38,6	38,5	39,8	39,5	38,6	38,3	—	38,4	132	144	44	40	750	1,012	
25.	37,8	37,6	37,5	37,0	37,8	38,0	38,6	38,5	37,9	38,7	38,0	116	136	40	—	410	1,015	
26.	38,1	37,9	37,6	37,5	37,5	37,5	37,5	38,0	38,5	40,0	40,5	—	—	—	—	810	1,0112	
27.	40,7	40,0	39,5	39,5	39,5	39,5	40,0	40,0	39,6	—	39,0	168	144	56	44	470	1,0174	
28.	38,8	40,0	40,1	39,5	39,0	39,5	39,8	—	40,1	40,2	38,6	148	144	36	42	200	1,0240	
29.	38,5	38,8	39,6	39,2	39,4	40,1	40,0	39,5	40,0	39,8	37,5	136	140	—	—	240	1,0224	
30.	40,1	39,1	39,5	39,5	39,7	40,2	40,0	38,8	37,8	37,0	—	146	124	—	52	200	1,0218	Borkenbildung
31.	38,5	38,0	37,8	37,0	37,0	37,2	36,5	36,7	36,9	—	36,5	110	—	—	64?	230	1,0196	
1.	36,7	37,0	37,3	36,5	36,4	36,7	1 Uhr 36,7	36,5	37,0	—	37,0	110	100	36	30	700	1,011	
2.	—	—	36,5	36,7	37,0	36,7	36,5	—	—	37,0	—	128	120	32	40	400	1,012	
3.	—	—	37,5	37,7	36,8	36,7	37,8	37,5	—	—	36,7	104	—	30	—	380	1,012	
4.	37,0	36,8	37,6	36,8	37,0	36,5	36,5	36,9	36,7	—	—	96	—	—	—	—	—	
5.	—	—	36,4	36,5	36,7	36,8	36,6	36,2	37,0	—	—	104	—	24	—	450	1,011	
6.	—	—	36,0	37,0	37,0	—	—	37,0	36,8	—	—	—	—	—	—	850	1,013	
7.	—	—	36,6	37,1	—	—	37,1	—	—	—	—	—	—	—	—	1050	1,011	
8.	—	—	36,2	—	—	—	36,5	—	—	—	—	—	—	—	—	1120	1,011	
9.	—	—	36,7	—	—	—	37,1	—	—	—	—	—	—	—	—	900	1,012	
10.	—	—	36,4	—	—	—	37,3	—	—	—	—	—	—	—	—	1150	1,009	
11.	—	—	36,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1350	1,011	
12.	—	—	36,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1300	1,009	

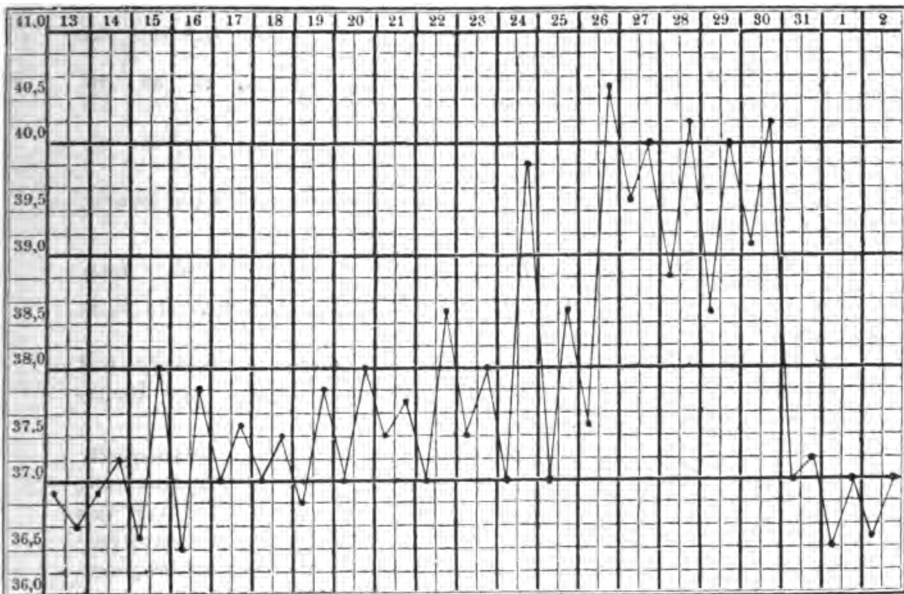
Das Verhalten der Temperatur ist aus der folgenden in der bewussten Art ausgeführten Curve ersichtlich. (S. Tabelle IX auf Seite 273.)

50 Stunden nach der Impfung am 15. Januar trat die erste Temperatursteigerung auf. Das Fieber steigt in den folgenden Tagen etwas an, fällt dann ab und erhebt sich allmählig, bis es am 11. Tage nach der Impfung auf 39,8° C. angestiegen ist, es erfolgt noch an diesem Tage Abfall bis zur Norm, und dann beginnt neuerdings eine Fieberperiode, welche 5 Tage währt und die, wie die physicalische Untersuchung lehrt, durch ein pleuritisches Exsudat, das sich an die Impfung und wohl vor allem an die abgelaufene Pneumonie anschliesst, bedingt wird. Die Impfpusteln waren am

8. Tage nach der Impfung vollkommen entwickelt, am 17. Tage die Borkenbildung vollendet.

Unmittelbar nach der Impfung stieg der Puls und zeigte im Verlaufe der ersten 9 Stunden nach der Impfung hohe Zahlen. Differenzen in der Temperatur der Achselhöhlen unmittelbar nach der Impfung wurden nicht constatirt. Die Harnmenge war in der Zeit nach der Impfung beträchtlich vermehrt, erst mit Eintritt des durch die exsudative Pleuritis bedingten Fiebers sank auch die Harnmenge beträchtlich. Wegen dieser Complication lässt sich auch dieser Fall für den Verlauf des Fiebers nach der Impfung nur schwer ver-

Tabelle IX.



werthen; er bestätigt jedoch die durch die früheren Beobachtungen erwiesene Thatsache, dass intercurrirende Krankheiten bei nicht geimpften Kindern den Verlauf des Fiebers der Schutzpocke wesentlich ändern.

Zu bemerken habe ich noch, dass das Exsudat auffallend rasch günstig verlief. Bereits am 12. Februar waren fast alle physikalischen Erscheinungen geschwunden und am 15. Februar wurde das Kind auf Wunsch der Eltern entlassen.

10. Fall. Fr. T., zwei Jahre alt, wurde am 7. Januar 1888 mit den Erscheinungen einer Pneumonie des rechten Oberlappens in die

Klinik aufgenommen. Die Pneumonie lief ganz normal ab, am 26. Januar war von ihr nichts mehr nachzuweisen. Der Knabe war nicht geimpft, Am 27. Januar um 10 Uhr 25 Min. a. m. wurde mit 3 Kreuzschnittchen die Impfung am linken Oberarm mit animaler Lymphe von Dr. Bauer vorgenommen.

In den der Impfung vorangehenden Tagen am 12. 13. 14. 15. 16. schwankte die Pulsfrequenz zwischen 100—124, die Respirationsfrequenz zwischen 24—32.

Das Verhalten der Temperatur in der rechten und linken Achselhöhle, des Pulses und der Respiration in den ersten Stunden nach der Impfung ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

	Vor der Impfung	10_{55}	11_{25}	12	1	2	3	4	5	6	7
Rechte Achsel	36,2	36,7	37,2	37,2	37,2	—	36,8	37,0	37,0	36,8	36,5
Linke Achsel	36,7	36,5	36,6	36,9	37,0	37,0	36,8	37,1	36,9	37,2	36,5
Respiration	36—45	24?	48	44	36	—	40	44	46	36	40
Puls	94—100	120	106	116	109	—	92	104	108	96	92

Am 27. Nachts werden folgende Temperaturen notirt: 8 Uhr 36,2 °C., 10 Uhr 36 ° C.

Am 28.:	1,	4,	6,	8,	10,	12,	2,	4,	6,	8,	10,	Puls		Resp.	
	36,2	36,5	37,0	37,0	37,0	36,7	37,0	37,0	37,2	—	37,2	108	112	36	44

Am 29. Morgens bemerkten wir, dass der Kranke mit Varicellen behaftet war. Er wurde deshalb auf die Isolirabtheilung transferirt.

Am 4. Februar waren trotzdem ganz normal entwickelte Impfpusteln vorhanden, am 12. waren dieselben eingetrocknet, vorher schon die Varicellen abgelaufen. Den Verlauf des allerdings nur unvollständig und ungenau beobachteten Temperaturablaufes, desgleichen der Puls- und Respirationsfrequenz zeigt folgende Zusammenstellung:

Datum	Temperatur 8	12	4	Puls		Respiration	
29. I.	37,6	—	37,5	44	30	120	136
30.	36,7	37,0	37,3	44	28	120	140
31.	37,0	—	38,0	32	—	120	116
1. II.	36,7	—	36,5	—	—	120	—
2.	36,7	36,8	36,5	42	46	124	132
3.	36,5	37,0	36,2	48	—	112	116
4.	37,0	37,6	37,0	40	46	128	132
5.	37,5	37,8	38,0	44	—	132	—
6.	37,3	38,0	37,5	40	—	120	138

Datum	Temperatur			Puls		Respiration	
	8	12	4				
7. II.	37,5	37,3	37,0	24	—	124	—
8.	37,0	36,3	36,2	28	24	112	120
9.	36,5	37,0	37,0	32	—	116	—
10.	36,7	37,0	37,0	36	40	122	128
11.	36,5	37,5	36,8	36	—	128	130
12.	36,8	36,5	36,8	26	32	108	114
13.	36,8	37,5	37,0	—	—	112	—
14.	37,0	36,8	36,5	26	—	108	—

Bezüglich des Temperaturverlaufes dieser Mischinfection von Varicella und Vaccine lässt sich leider wegen der unvollständigen Beobachtung der Fall nicht verwerthen; auch ein Urtheil abzugeben, wie in diesem Falle die Impfpocken zum Fieber sich verhielten, ist unmöglich. Aus denselben Gründen sind auch die Harnmengen in diesem Falle nicht angegeben. Ich habe ihn nur deshalb überhaupt erwähnt, weil es wohl von Interesse ist, dass im Incubationsstadium der Varicellen vorgenommene Impfungen auch haften, und weil dies einen weiteren Beweis für die Selbständigkeit der Varicellen gegenüber der Vaccine und wohl auch der Variola bildet.

11. Fall. Cl. R., 12 Jahre alt, kam am 20. Januar 1888 mit den Symptomen eines Intestinalkatarrhs in unsere Behandlung; das Kind war nicht geimpft. In der Zeit vom 22.—31. Januar war die Temperatur normal; in den ersten Stunden ihres Aufenthaltes im Spitale bestanden leichte Temperatursteigerungen (vom 20. Januar 4 Uhr p. m., 21. 4 Uhr früh) bis 38,9° C. Der Puls schwankte an diesen Tagen zwischen 92 bis 100; die Respirationsfrequenz war in den ersten Tagen sehr hoch, 44—80, dann 24—32.

Am 1. Februar 9 Uhr 10 Min. wurde die Impfung am linken Oberarme mit je drei Kreuzschnitten mit Dr. Bauer'scher animaler Lymphe vorgenommen. Das Verhalten der Temperatur, des Pulses und der Respiration unmittelbar vor und in den ersten Stunden nach der Impfung ergiebt sich aus folgender Tabelle:

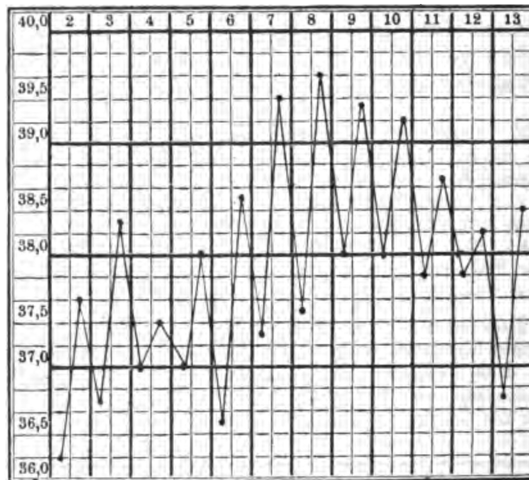
	Vor der Impfung	9_{40}	10_{10}	10_{40}	11_{10}	11_{40}	1	2	3	4	5
Rechte Achsel	36,9	36,8	36,7	36,7	36,2	36,8	37,0	36,9	36,7	37,8	37,0
Linke Achsel	36,4	36,7	36,2	36,5	36,6	36,5	36,8	36,7	36,5	37,2	36,8
Puls	84	82	88	88	80	—	88	—	—	84	88
Respiration	32	36	36	32	32	—	28	—	—	28	28

In dem weiteren Verlaufe zeigen Temperatur, Puls, Respiration, Harnmenge und Dichte folgenden Gang:

Datum	Temperatur											Puls		Respir.		Harnmenge	Dichte	
	1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	V.	N.	V.	N.			
1. II.	—	—	37,0	—	—	—	—	—	—	36,0	36,2	—	—	—	—	1400	1,010	
2.	**36,2**	36,4	36,2	37,1	36,8	36,8	37,4	**37,6**	37,4	37,0	36,2	76	92	24	24	1700	1,0144	
3.	**36,7**	37,0	**38,3**	37,3	37,5	37,3	37,0	37,2	37,3	—	36,5	80	80	24	32	1770	1,013	
4.	**37,0**	37,3	37,0	37,2	37,3	37,0	37,2	**37,4**	37,2	37,1	37,0	100	104	22	24	1600	1,0106	
5.	**37,0**	37,2	37,5	37,7	37,2	**38,0**	37,4	**38,0**	37,5	37,5	36,7	92	104	24	24	2000	1,0114	
6.	**36,5**	37,1	37,2	38,0	38,2	38,0	38,1	**38,5**	**38,5**	38,2	38,0	108	106	26	32	1540	1,0014	
7.	37,4	—	**37,3**	38,2	37,4	37,8	38,7	39,0	39,3	**39,4**	39,0	92	80	28	40	1000	1,010	Entwickelte Pusteln.
8.	38,6	38,5	38,7	38,5	**37,5**	39,3	39,5	39,5	39,7	39,5	**39,6**	116	120	30	40	1800	1,0130	
9.	39,0	38,5	38,3	38,7	**38,0**	38,3	39,2	39,3	**39,3**	**39,3**	39,2	112	100	20	22	1500	1,016	
10.	38,6	**38,0**	38,0	38,1	38,0	38,7	38,9	39,1	**39,2**	39,0	38,5	120	108	24	28	700	1,0132	
11.	38,4	38,0	**37,8**	38,0	38,0	38,5	38,2	**38,7**	37,8	38,5	—	96	—	24	—	1770	1,0108	Deutliche Borkenbildung.
12.	—	38,5	38,0	38,2	**37,8**	**38,2**	37,8	37,4	37,4	—	37,0	100	94	36	32	—	—	
13.	**36,7**	37,0	37,6	37,8	37,5	38,2	**38,4**	37,4	37,0	—	37,0	100	92	24	—	—	—	

Die graphische Verzeichnung der Temperatur liefert folgendes Bild:

Tabelle X.



Die erste Temperatursteigerung trat 45 Stunden, also am Ende des 2. Tages nach der Impfung ein, die Temperatur sank dann wieder ab und begann im Beginne der zweiten Hälfte des vierten Tages allmählich zu steigen; die höchste Höhe erreichte sie mit 39,6° C. in der ersten Hälfte des siebenten Tages nach der Impfung, stieg allmählig an und fiel dann im Verlaufe von 4 Tagen bis unter die Norm ab. Das Fieber dauerte 7½ Tage (den einen Tag, wo blos einmal 38° C. beobachtet wurden und dem ein fieberfreier Tag folgte, nicht mitgerechnet) an.

Die Impfpusteln waren am 7. Tage, die Borkenbildung am 11. vollkommen entwickelt.

Es bestanden geringe Differenzen in der Temperatur der rechten und linken Achselhöhle, die Pulsfrequenz fiel in den ersten 24 Stunden nach der Impfung etwas.

Die Harnmenge war zur Zeit des Bestehens von hohem Fieber wiederum nicht vermindert, die Dichte nicht wesentlich erhöht; der Harn enthielt keine pathologischen Bestandtheile.

12. Fall. A. B., wird am 4. Februar mit Rachitis aufgenommen; das Kind hat ausgesprochene Pockennarben, ist nicht geimpft. In der Zeit vom 4.—24. Februar ist die Temperatur normal, mit Ausnahme vom 6. und 10. Februar, wo in den Abendstunden das eine Mal 38,1, das zweite Mal 38,2° C. notirt sind. Die Harnmenge schwankt innerhalb weiter Grenzen: von 1500—430 ccm. Die Dichte des Harns beträgt 1,012—1,016.

Am 24. Februar wird die Impfung mit Dr. Bauer'scher Lymphe mit zwei Kreuzschnitten am rechten und linken Oberarm vorgenommen.

Das Verhalten der Temperatur in beiden Achselhöhlen, weiter des Pulses und der Respiration vor und unmittelbar nach der Impfung ergiebt sich aus folgender Tabelle:

	Vor der Impfung	10_{30}	11	11_{30}	12	2	4	6	8	10
Rechte Achsel	36,4	37,8	37,8	—	37,7	37,2	37,2	37,4	37,3	36,6
Linke Achsel	36,4	37,6	37,6	—	37,5	37,4	37,0	37,4	37,3	36,8
Puls	108	78	96	108	—	—	96	92	72	—
Respiration	32	28	32	36	—	—	32	32	32	—

Im weiteren Verlaufe zeigen Temperatur, Puls, Respiration, Harnmenge und Dichte folgende Zahlen:

Datum	Temperatur											Puls		Respir.		Harnmenge	Dichte	
	1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10							
25.II.	37,0	36,5	37,0	37,3	37,4	37,3	37,4	37,5	37,3	37,2	37,0	96	112	28	36	1020	1,0037	
26.	36,5	—	36,4	37,2	37,1	37,7	37,5	37,4	37,5	37,4	36,0	82	88	36	34	920	1,010	
27.	36,3	36,6	37,0	37,2	37,4	37,5	37,3	37,4	37,8	—	36,5	96	132	34	38	1020	1.0078	
28.	—	36,8	37,2	37,4	37,3	37,2	37,6	37,7	37,2	—	—	96	120	36	36	1200	1,0106	
29.	37,0	37,2	37,3	37,6	37,5	38,0	38,0	38,2	37,9	37,1	36,5	112	120	28	36	1030	1,0111	
1.III.	37,5	37,7	37,2	37,6	37,5	37,2	37,4	37,8	37,7	37,2	37,0	104	120	24	32	600	1,010	
2.	—	37,4	37,5	37,2	37,1	37,5	37,8	—	37,5	37,2	36,3	96	104	32	28	1200	1,0112	An der geimpften Stelle kleine Bläschen.
3.	37,0	36,5	37,6	37,6	37,5	37,3	37,5	37,6	37,5	—	37,0	104	128	24	32	890	1,0112	
4.	37,0	—	37,5	37,4	37,5	37,8	37,6	37,5	38,0	37,8	—	104	120	28	32	1000	1,0111	
5.	—	36,6	37,6	37,5	37,4	37,5	37,5	37,6	37,5	38,0	37,8	120	112	40	32	1580	1,0128	Deutliche Borkenbildung.
6.	37,5	37,0	37,3	37,4	37,3	37,5	37,6	37,7	37,4	37,2	36,8	112	120	28	32	1440	1,0090	
7.	37,0	37,6	37,6	37,2	36,8	37,3	37,2	37,3	37,5	—	—	100	132	28	36	750	1,0126	
8.	—	37,0	—	37,6	37,6	37,5	—	—	37,6	—	—	120	120	48	40	1230	1,0102	
9.	—	—	—	36,8	—	—	37,9	37,8	—	—	—	120	—	40	—	1010	—	
10.	—	—	—	37,6	—	37,0	—	37,5	—	—	—	104	—	28	—	930	—	
11.	—	—	—	37,6	—	—	38,0	—	37,8	—	—	—	—	—	—	—	—	
12.	—	—	—	37,5	—	—	—	—	37,4	—	—	—	—	—	—	—	—	

Genau 102 Stunden nach der Impfung trat die erste Temperatursteigerung auf 38° C. auf, dieselbe hielt blos 6 Stunden an; es kam am 8. Tage blos zur Entwicklung von kleinen Bläschen, die am 12. Tage bereits mit Borken versehen waren. Es ist hier also die Vaccine unter dem Einflusse der vorangegangenen Variola abortiv verlaufen; bemerkenswerth scheint mir an diesem Falle, dass trotz der vorangegangenen Variola die Vaccine — wenn auch abortiv — haftete; dem entsprechen auch die allgemeinen Symptome, so das Fieber, welches nur kurze Zeit währte.

13. Fall. A. H., 2 Jahre alt, war am 20. Februar in die Behandlung eingetreten. Das Kind war nicht geimpft. In der Zeit vor der Impfung bestand in Folge einer Lungentuberculose bei dem Kranken mässiges Fieber.

Am 24. Februar wurde das Kind mit je 3 Kreuzschnitten am linken Oberarm mit Dr. Bauer'scher Lymphe geimpft.

Den Verlauf der Achselhöhlentemperatur unmittelbar nach der Impfung zeigt folgende Tabelle:

	Vor der Impfung	10_{30}	11	11_{30}	12	2	4	6	8	10
Rechte Achsel	37,6	37,6	37,8	38,2	38,5	38,4	38,5	38,8	38,2	38,8
Linke Achsel	37,7	37,4	37,5	38,0	38,3	38,2	38,0	—	—	—
Puls	132	124	120	144	—	—	148	152	—	—
Respiration	—	36	36	36	—	—	28	28	—	—

Am 5. Tage nach der Impfung waren zwei kleine, jedoch deutlich entwickelte Pusteln vorhanden; am 9. Tage waren sie vollkommen eingetrocknet. Die diesem Falle angehörigen Aufzeichnungen über das Verhalten des Pulses, der Respiration und der Temperatur will ich nicht im Detail mittheilen, da die Complication mit der Lungentuberculose nicht gestattet, aus diesem Verhalten irgendwie bindende Schlüsse zu ziehen.

Erwähnenswerth scheint mir noch, dass auf den Verlauf des tuberculösen Processes in der Lunge die Impfung ohne Einfluss blieb.

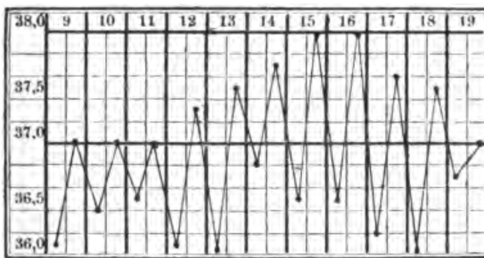
14. Fall. R. D., 5 Jahre alt, nicht geimpft, wurde am 2. Mai 1888 mit einer lobulären Pneumonie des rechten Oberlappens in die Klinik aufgenommen. Nachdem dieselbe abgelaufen war, wurde das Kind am 8. Mai zwischen 3 und 4 Uhr Nachmittags an beiden Oberarmen durch je 2 Kreuzschnitte mit Dr. Bauer'scher Lymphe geimpft.

Das Verhalten der Temperatur, des Pulses, der Respiration und des Harns ergiebt sich aus folgender Tabelle:

Datum	Temperatur											Puls		Respir.		Harnmenge	Dichte
	1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10						
8. V.	—	37,0	36,8	36,1	36,5	37,0	36,8	37,0	36,6	36,6	36,2	108	—	36	—	740	1,0130
9.	36,1	36,4	36,5	36,0	36,5	36,7	37,0	37,0	37,0	37,0	36,3	102	104	28	—	—	—
10.	36,5	36,4	36,5	36,4	36,6	36,8	37,0	37,0	36,7	36,8	36,2	104	104	30	30	—	—
11.	—	37,0	36,5	36,5	36,5	36,8	37,0	37,0	36,5	37,0	36,2	80	102	22	36	920	1,0090
12.	36,4	36,1	36,4	36,5	37,0	37,1	37,3	37,0	36,5	36,3	36,2	84	96	30	30	1150	1,0084
13.	36,0	36,3	36,5	—	37,2	37,0	37,0	37,5	37,5	37,0	37,0	96	108	30	30	1000	1,0090
14.	36,8	36,9	37,0	37,0	37,5	37,3	37,5	37,7	37,4	37,5	37,0	96	120	30	32	950	1,0096
15.	36,7	37,0	36,5	37,0	—	37,2	37,6	38,0	38,0	38,1	37,8	126	144	30	32	1000	1,0120
16.	—	36,8	37,0	36,5	36,5	37,1	37,5	37,5	37,5	38,0	37,6	114	109	30	36	975	1,0100
17.	37,0	36,5	36,2	36,5	36,5	37,0	37,0	37,6	37,5	37,3	37,0	120	120	38	42	850	1,0088
18.	—	36,5	37,0	36,0	37,0	37,0	37,5	36,5	37,5	37,4	37,1	114	120	36	36	1200	1,0076
19.	37,0	36,8	36,7	37,2	36,5	37,0	36,6	36,5	—	—	—	126	—	36	—	1000	1,0100

Die graphische Verzeichnung der beobachteten Temperatur zeigt folgendes Bild:

Tabelle XI.



Die erste Temperatursteigerung trat 164 Stunden (am 7. Tage) nach der Impfung ein; die Akme des Fiebers mit 38,1° C. wurde am 7. Tage nach der Impfung erreicht, wiederum stieg die Temperatur allmählich treppenförmig an und fiel nach Verlauf von 2½ Tagen bis unter die Norm ab. Die Pusteln waren am 8. Tage nach der Impfung (16. Mai) im Höhestadium der Entwicklung. Das Stadium der Borkenbildung wurde nicht beobachtet, da das Kind bereits am 19. d. M. aus der Spitalpflege genommen wurde. Die Harnmenge war während des Bestehens des Fiebers nicht vermindert, der Harn enthielt keine pathologischen Bestandtheile, vor allem kein Eiweiss.

15. Fall. A. K., 5½ Jahre alt; das Kind wurde am 30. April 1888 mit den Zeichen einer rechtsseitigen Pneumonie in unsere Behandlung aufgenommen.

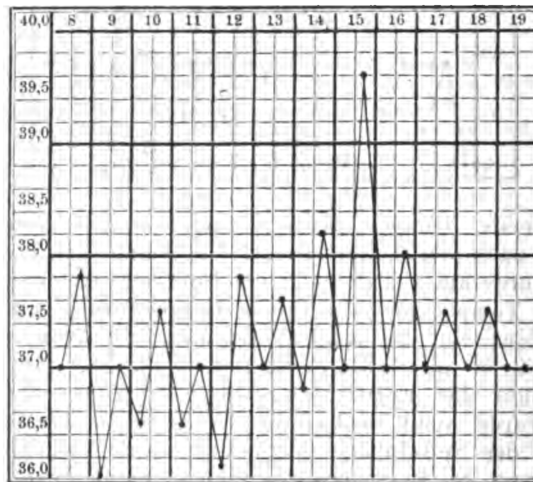
Nach dem Ablaufe der Pneumonie wurde das nicht geimpfte Kind am 7. Mai zwischen 3 und 4 Uhr Nachmittags an beiden Armen mit animaler Lymphe von Dr. Bauer mit je zwei Kreuzschnitten geimpft.

Das Verhalten der Temperatur, des Pulses, der Respiration und des Harns nach der Impfung ergiebt sich aus folgender Tabelle:

Datum	Temperatur 1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	Puls		Respir.		Harnmenge	Dichte
7. V.	—	—	—	36,7	—	—	36,5	37,1	37,2	36,8	36,4	108	—	28	—	1800	1,0100
8.	—	37,0	37,4	37,0	37,5	37,5	37,8	37,5	37,6	37,4	37,0	108	108	24	24	1350	1,0122
9.	36,0	37,0	37,0	37,1	37,0	37,1	37,0	37,0	36,5	—	36,4	120	104	36	30	1450	1,0102
10.	36,5	36,7	36,8	37,0	37,2	37,3	37,5	37,4	37,3	37,2	37,0	102	92	24	22	1050	1,0150
11.	—	36,5	37,0	37,0	—	37,2	37,6	37,0	37,0	36,9	36,4	96	114	24	30	880	1,0140
12.	36,1	36,4	36,3	37,7	37,0	37,8	37,7	37,6	37,5	37,0	36,2	108	114	30	30	1050	1,0100
13.	37,0	38,0	38,2	37,7	37,9	37,5	37,2	37,6	37,5	37,0	37,0	120	120	20	28	800	1,0100
14.	36,8	37,0	37,0	37,2	38,0	38,2	38,4	38,0	38,2	38,2	37,4	114	126	30	30	1400	1,0068
15.	37,0	37,5	37,6	37,0	38,0	38,2	38,6	38,5	38,6	38,8	39,6	130	134	28	36	1170	1,0072
16.	—	37,7	37,0	37,6	37,5	37,7	37,8	37,7	38,0	38,0	37,5	114	120	30	34	1175	1,0130
17.	37,2	37,0	37,0	37,5	37,2	37,6	37,5	37,5	37,5	37,2	37,0	108	114	30	34	1170	1,0090
18.	—	38,0	37,6	37,0	37,5	37,0	37,5	37,5	37,5	37,0	36,7	108	102	30	30	1750	1,0068
19.	37,3	37,1	37,0	37,5	37,0	37,0	37,0	36,5	37,0	36,7	—	102	102	36	30	900	1,0114
20.	36,1	36,2	—	36,5	36,4	37,0	37,0	36,5	37,0	36,7	—	102	108	24	36	1000	1,0142
21.	—	—	—	36,5	—	—	36,4	—	—	—	—	120	102	30	30	1500	1,0064

Die graphische Verzeichnung der Temperatur liefert folgendes Bild:

Tabelle XII.



136 Stunden nach der Impfung (am 7. Tage) trat die erste Temperatursteigerung auf; die höchste Erhebung des Fiebers mit 39,6° C. wurde am 15. Mai, am 8. Tage nach der Impfung erreicht, dann fiel, wie bisher in allen Fällen, das Fieber treppenförmig ab.

Die Pusteln waren am 16. Mai (9. Tag nach der Impfung) vollkommen entwickelt, am 14. Tag nach der Impfung war complete Borkenbildung eingetreten. Die Pulsfrequenz war nur

während des Bestehens von Fieber unwesentlich vermehrt, die Respirationsfrequenz blieb durch den Verlauf der Impfung vollkommen unbeeinflusst. Auch in diesem Falle war während des Bestehens des Fiebers die Harnmenge nicht vermindert, der in dieser Zeit wiederholt untersuchte Harn enthielt kein Eiweiss.

16. Fall. E. J., 3 Jahre alt, wurde am 26. April 1888 mit den Symptomen einer doppelseitigen Pneumonie in die Klinik aufgenommen. Am 7. Mai nach Ablauf der Pneumonie wurde das nicht geimpfte Kind mit Dr. Bauer'scher Lymphe an beiden Oberarmen mit je zwei Kreuzschnitten geimpft.

Das Verhalten der Temperatur, des Pulses, der Harnmenge und Dichte nach der Impfung ergiebt sich aus folgender Zusammenstellung:

Datum	Temperatur											Puls		Respir.		Harnmenge	Dichte
	1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10						
7. V.	—	—	—	36,4	—	—	—	37,0	37,0	—	36,2	84	—	30	—	1600	1,0100
8.	—	37,1	37,2	37,0	—	37,1	37,0	—	—	36,6	37,0	84	—	30	—	1490	1,0068
9.	36,0	36,2	36,5	36,7	37,0	37,0	37,2	37,0	37,0	—	36,7	94	90	32	—	1220	1,0060
10.	36,8	36,5	36,6	36,7	37,0	37,3	37,1	37,2	37,0	37,0	36,5	96	90	36	30	1150	1,0100
11.	—	37,0	36,7	37,0	37,0	37,2	37,2	37,0	37,0	36,7	36,4	96	84	36	40	1650	1,0108
12.	36,4	36,8	36,3	37,0	36,5	37,5	37,4	37,5	37,5	37,2	37,0	109	90	30	30	1800	1,0090
13.	36,4	36,1	36,5	37,0	37,3	36,7	37,0	37,0	37,0	36,7	—	80	96	30	24	1400	1,0096
14.	36,6	36,7	37,0	37,7	37,8	37,0	37,7	37,8	37,0	38,2	38,1	102	114	26	28	1390	1,0098
15.	38,2	38,0	37,5	38,0	38,5	39,0	39,0	38,9	39,0	39,0	39,2	114	114	26	30	1700	1,0072
16.	—	37,6	37,2	37,5	37,5	37,8	38,0	39,0	38,6	39,2	39,0	108	114	26	48	1100	1,0100
17.	38,0	37,3	37,2	38,0	38,2	38,4	39,0	39,2	39,3	39,2	—	114	126	26	38	1300	1,0218
18.	—	38,2	38,5	38,2	38,0	38,1	38,5	38,6	38,0	37,6	37,0	108	120	30	—	750?	1,0074
19.	37,2	37,9	37,5	37,0	—	36,8	36,5	37,0	36,7	37,0	37,0	96	96	30	30	1500	1,0102
20.	36,0	36,0	—	36,5	36,3	36,8	36,8	36,7	36,3	—	—	96	102	30	30	820	1,0104
21.	—	—	—	37,0	—	—	36,5	—	36,4	—	—	108	90	24	24	1500	1,0112
22.	—	—	—	36,5	—	—	36,7	—	—	—	—	90	—	30	—	2000	1,0060

Die graphische Verzeichnung der Temperatur nach der Impfung liefert folgendes Bild. (S. Tabelle XIII auf Seite 282.)

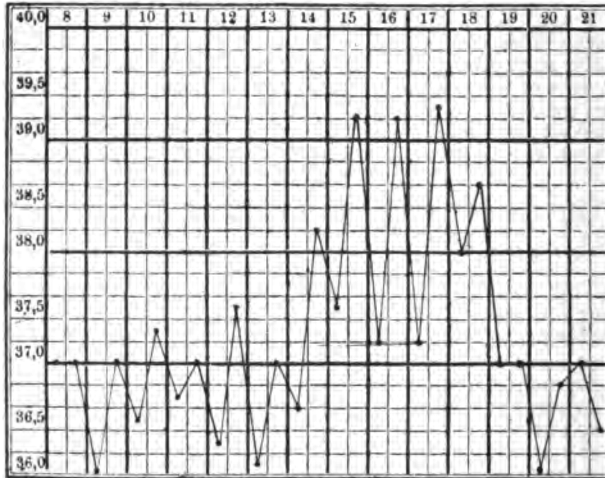
172 Stunden nach der Impfung trat die erste Temperaturerhöhung auf (7. Tag nach der Impfung); die höchste Erhebung des Fiebers mit 39,3° C. wurde am 10. Tage nach der Impfung erreicht, nach treppenförmigem, jedoch ziemlich steilem Anstiege fiel die Temperatur wieder bis unter die Norm ab. Das Fieber hielt 4 Tage an.

Am 7. Tage nach der Impfung waren die Pusteln vollkommen entwickelt; am 13. Tage war Borkenbildung eingetreten.

Die Harnmenge war auch in diesem Falle während des Bestehens des Fiebers nicht vermindert, die Dichte nicht erhöht, der Harn enthielt kein Eiweiss, auch sonst keine pathologischen Bestandtheile.

Die Pulsfrequenz war während der Fieberperiode unwesentlich erhöht, die Respirationsfrequenz zeigte während des Bestehens von Fieber zum Theil sogar niedere Werthe als vor und nach dieser Periode.

Tabelle XIII.



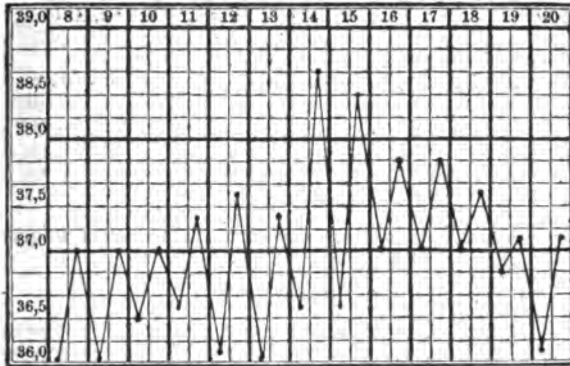
17. Fall. C. Fl., wird am 22. April mit einer lobulären Pneumonie in unsere Behandlung aufgenommen. Der Knabe ist nicht geimpft. Nach Ablauf der Pneumonie wird am 7. Mai zwischen 3—4 Uhr Nachmittags die Impfung mit animaler Lymphe von Dr. Bauer mit je zwei Kreuzschnitten an beiden Armen vorgenommen.

Das Verhalten des Pulses, der Temperatur, der Harnmenge und der Dichte des Harns ergiebt sich aus folgender Tabelle:

Datum	Temperatur											Puls		Respir.		Harnmenge	Dichte
	1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10						
7. V.	—	—	—	36,2	—	—	—	36,5	36,2	36,5	36,4	—	—	—	—	900	1,0100
8.	—	36,5	36,0	36,2	36,5	36,5	37,0	36,5	36,5	36,3	36,4	—	—	—	—	870	1,0104
9.	36,0	36,2	36,5	36,5	36,5	37,2	37,0	36,5	36,5	36,5	36,5	—	—	—	—	1200	1,0100
10.	36,4	36,5	36,5	36,5	37,0	37,0	37,0	36,8	36,5	37,0	36,5	96	—	32	—	900	1,0120
11.	—	37,0	37,0	36,5	36,5	37,1	37,3	36,5	36,5	36,6	36,2	102	120	30	36	950	1,0114
12.	36,1	36,2	36,3	36,7	36,5	37,2	37,2	37,0	37,5	36,5	36,2	108	108	36	42	1380	1,0060
13.	36,0	36,2	—	36,5	37,1	37,0	37,0	37,3	37,0	37,0	37,0	102	120	32	28	800	1,0112
14.	36,7	36,8	37,0	36,5	37,5	38,2	38,0	38,0	38,6	38,5	37,5	130	144	38	32	1050	1,0110
15.	37,2	37,7	37,5	37,0	36,5	37,7	38,4	37,7	38,0	38,0	38,0	120	132	30	36	780	1,0090
16.	37,5	37,4	37,0	37,6	37,5	37,5	37,5	37,5	37,5	37,6	37,8	120	108	32	30	860	1,0114
17.	37,8	37,0	37,0	37,5	37,5	37,6	37,8	37,8	37,5	37,3	37,6	108	116	30	36	850	1,0130
18.	—	37,0	37,5	37,0	37,0	37,0	37,5	37,5	37,3	—	37,0	114	120	30	36	775	1,0110
19.	36,8	37,0	37,1	37,0	37,0	36,8	37,1	36,5	36,7	37,0	—	120	120	36	36	1000	1,0090
20.	36,1	36,1	—	36,5	37,0	36,8	37,0	36,5	36,5	37,1	—	114	120	30	42	775	1,0100

Das Verhalten der Temperatur graphisch verzeichnet zeigt folgende Curve:

Tabelle XIV.



162 Stunden nach der Impfung trat die erste Temperaturerhöhung auf 38,2° C. auf, das Fieber erreichte seine höchste Höhe mit 38,4° C., stieg in diesem Falle ziemlich rasch an und fiel dann wieder treppenförmig ab. Seine Dauer beträgt 1½ Tag. Am 13. Mai (7. Tag nach der Impfung) sind die Bläschen in voller Entwicklung, am 21. (14. Tag nach der Impfung) sind die Bläschen vollständig in Borken verwandelt. Auch in diesem Falle war, so lange Fieber bestand, die Harnmenge nur sehr unwesentlich vermindert, die Dichte des Harns nicht verändert. Der Harn enthielt keine pathologischen Bestandtheile. Puls- und Respirationsfrequenz war nicht alterirt.

18. Fall. J. P., 12 Jahre alt, wird am 11. Mai mit chronischer Obstipation in die Klinik aufgenommen. Der nicht geimpfte Knabe wird am 14. Mai zwischen 3 und 4 Uhr Nachmittags der Impfung mit Dr. Bauer'scher (animaler) Lymphe durch je zwei Kreuzschnitte an jedem Arme unterzogen.

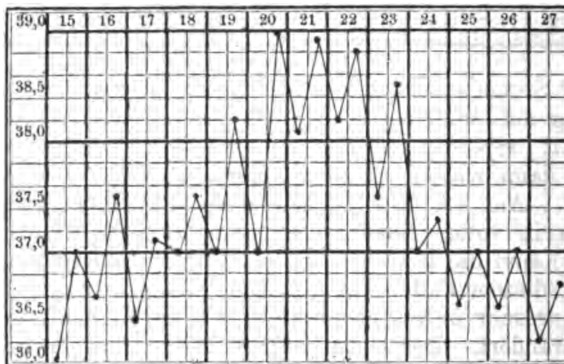
Das Verhalten der Temperatur, des Pulses, der Respiration, der Harnmenge und Dichte ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Datum	Temperatur											Puls		Respir.		Harnmenge	Dichte
	1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10						
14. V.	—	—	—	—	—	—	—	36,2	—	—	36,0	—	—	—	—	—	—
15.	—	36,0	36,2	37,0	37,0	37,0	36,5	37,0	36,8	36,8	36,4	109	84	20	24	—	—
16.	—	36,6	37,0	37,0	37,0	36,5	37,0	37,0	37,1	37,5	37,0	114	84	24	24	—	—
17.	—	36,4	37,0	37,0	37,2	37,3	37,2	37,1	37,0	36,8	36,7	90	78	30	24	1000	1,0090
18.	—	37,5	37,0	37,2	37,0	—	37,2	37,5	37,5	37,4	—	108	84	24	26	1250	1,0090
19.	—	37,0	—	37,3	37,0	37,5	37,4	37,2	38,2	37,4	—	102	96	28	24	1500	1,0116
20.	37,0	37,0	—	37,0	37,4	37,3	37,8	38,2	38,5	39,0	38,8	126	102	—	36	1000	1,0144

Datum	Temperatur											Puls		Respir.		Harnmenge	Dichte
	1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10						
21. V.	38,0	38,2	**38,1**	38,2	38,0	38,5	38,4	**38,9**	38,4	38,5	—	126	102	24	30	1600	**1,0100**
22.	—	**38,2**	38,5	38,6	38,2	38,7	**38,8**	38,7	38,5	37,8	38,0	114	120	30	24	1000	**1,0130**
23.	37,6	37,6	37,7	**37,5**	37,7	38,0	37,8	**38,5**	38,0	38,0	—	109	96	30	30	800	**1,0150**
24.	38,1	37,8	37,5	**37,0**	37,0	37,4	**37,3**	37,2	37,0	36,8	37,0	90	—	—	24	1050	**1,0140**
25.	37,5	37,2	**36,5**	**36,5**	—	—	—	**37,0**	**37,0**	—	—	114	102	24	—	1000	**1,0122**
26.	—	—	**36,5**	—	—	—	—	**37,0**	—	—	—	114	—	28	—	1600	**1,0092**
27.	36,2	—	**36,2**	—	—	—	—	**36,7**	—	—	—	114	—	24	—	2000	**1,0082**
28.	—	—	36,4	—	—	—	36,4	—	—	—	—	102	—	24	—	—	**1,0120**
29.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	114	—	24	—	—	—

Die graphische Verzeichnung der Temperatur liefert folgende Curve:

Tabelle XV.



102 Stunden nach der Impfung trat die erste Temperatursteigerung auf, die Temperatur stieg rasch treppenförmig an, erreichte ihre höchste Höhe 39° C. bereits am ersten Fiebertage. Das Fieber hielt 4½ Tage an und fiel wiederum treppenförmig bis unter die Norm ab.

Am 20. (6. Tage) nach der Impfung waren die Pusteln entwickelt, am 25. (11. Tage) eingetrocknet.

Der Harn zeigte wieder keine Veränderungen, vor Allem kein Eiweiss, keine Verminderung seiner Menge, keine Erhöhung seiner Dichte; auch die Puls- und Respirationsfrequenz wurde durch die Impfung nicht beeinflusst.

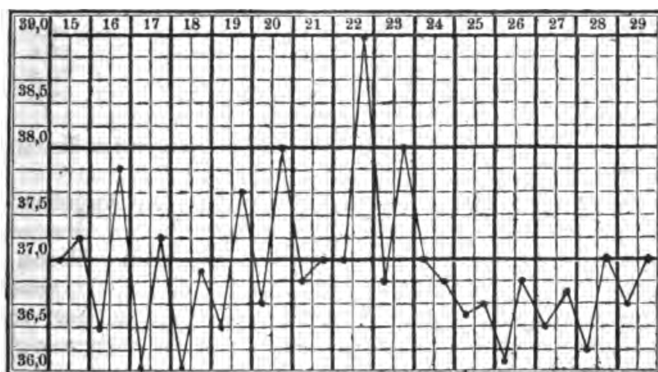
19. Fall. A. N., 4¼ Jahre alt. Der Kranke wird am 11. Mai mit Rachitis in die Klinik aufgenommen. Das Kind ist nicht geimpft. Am 14. Mai wird an jedem Oberarme mit je zwei Kreuzschnitten die Impfung vorgenommen.

Das Verhalten der Temperatur, des Pulses, der Respiration, der Harnmenge und Dichte ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Datum	Temperatur 1	4	6	8	10	12	2	4	6	8	10	Puls		Respir.		Harnmenge	Dichte
14.	—	—	—	—	—	—	36,9	36,7	37,2	—	—	114	—	36	—	—	—
15.	—	—	—	37,2	**37,0**	37,3	**37,2**	37,0	36,9	36,7	—	114	114	36	42	290?	1,005
16.	—	**36,4**	—	37,1	37,0	37,0	36,9	37,1	37,0	37,1	**37,8**	126	109	42	—	280?	1,008
17.	**36,0**	36,6	—	36,4	36,4	37,3	37,1	**37,2**	37,0	37,0	36,7	108	—	42	—	250?	1,0140
18.	—	**36,0**	—	37,0	37,0	37,0	**36,9**	36,6	36,5	36,4	—	108	102	42	48	275?	—
19.	—	36,5	—	36,7	**36,4**	37,0	37,1	**37,6**	37,5	37,0	—	120	96	42	42	125?	1,0130
20.	**36,6**	36,0	—	36,7	36,6	37,1	37,4	**38,0**	36,7	36,6	—	144	—	38	—	195?	1,009
21.	—	—	—	**36,8**	37,6	37,4	37,0	**37,0**	36,7	—	—	120	144	48	36	150?	1,0116
22.	—	**37,0**	—	38,0	38,0	37,5	37,9	37,8	**39,0**	38,7	38,6	150	138	48	36	—	—
23.	37,8	38,0	—	37,7	**36,8**	37,0	**38,0**	37,6	37,8	37,7	—	126	132	48	36	—	—
24.	—	—	—	**37,0**	—	—	36,7	**36,8**	36,5	—	—	126	—	42	—	—	—
25.	—	37,0	—	36,9	—	**36,5**	36,6	—	**36,6**	—	—	138	114	36	—	210?	1,015
26.	—	—	—	**36,1**	36,0	—	**36,8**	—	—	—	—	120	120	36	30	70?	1,011
27.	—	36,6	—	**36,4**	—	—	**36,7**	36,6	—	—	—	120	—	30	—	—	—
28.	—	—	—	**36,2**	—	—	**37,0**	—	—	—	—	120	—	36	—	—	—
29.	—	—	—	**36,6**	—	—	**37,0**	—	—	—	—	126	—	36	—	390?	1,008

Die graphische Darstellung der Temperatur giebt folgendes Bild:

Tabelle XVI.



Die erste Temperatursteigerung trat demnach 144 Stunden nach der Impfung ein, das Fieber war nur von kurzer Dauer (kaum 3 Tage). Die Temperatur stieg treppenförmig an und fiel ebenso, jedoch mehr allmählich ab (39° C. war die höchste beobachtete Temperatur). Am 8. Tage nach der Impfung waren die Pusteln vollkommen ausgebildet, am 15. Tage Borkenbildung eingetreten.

Ausser den hier mitgetheilten Fällen wurden noch drei Fälle von Vaccine beobachtet, die ich aber nicht in extenso mittheilen will, weil in zwei Fällen die Schutzpocken abortiv verliefen, im dritten Falle aber der Verlauf der Schutzpocken

durch das Auftreten einer lobulären Pneumonie bei einem rachitischen Kinde complicirt wurde.

Wir wollen nun zunächst in tabellarischer Uebersicht die wichtigen Momente des Verlaufes der Schutzpocken in den 19 hier mitgetheilten Fällen kurz wiedergeben:

Fall	Entwicklung der Pusteln nach der Impfung	Beginn des Fiebers	Dauer des Fiebers	Höchste Erhebung des Fiebers
I	8. Tag	110 St.	$6^1/_2$ T.	38,2° C.
II	5.	48?	$5^1/_2$	39,5
III	5. u. 8.	192	2	39,0
IV	5.	98	$4^1/_2$	40,0
V	6.	114	5	40,0
VI	6.	46	$5^1/_2$	39,8
VII	7.	94	6	39,5
VIII	8.	24?	$10^1/_2$	39,1
IX	8.	50	$10^1/_2$	40,5
X	8.	102?	1?	38,0?
XI	7.	45	$7^1/_2$	39,6
XII	8. abortiv	102	6	38,0
XIII	5. Tag	—	—	—
XIV	8.	164	1	38,1
XV	9.	136	4	39,6
XVI	7.	172	4	39,3
XVII	7.	162	$1^1/_2$	38,6
XVIII	6.	102	$4^1/_2$	39,0
XIX	8.	144	3	39,0

Besprechen wir dann auf Grund des vorliegenden Materiales den Verlauf und Gang des Fiebers.

Zunächst ergiebt sich, dass entgegen den Angaben von Henning und Bohn Temperatursteigerungen in den ersten Tagen (1. und 2. Tag) selten, ja nie auftreten. Wenn wir wenigstens von den complicirten Fällen (Nr. 2, 3) absehen, so beobachten wir in allen anderen Fällen in den ersten Stunden, ja Tagen nach der Impfung keine Steigerung der Temperatur, sondern aus vielen Beobachtungen ergiebt sich, dass die Temperatur sogar etwas unter der Norm sich hält, und es zeigt sich vielmehr, dass in diesem Stadium, also dem Incubationsstadium der Schutzpocke die Temperatur meist sehr niedrig ist (bis 36° C.) (vergleiche die Protokolle), dann beginnt die Temperatur ganz allmählig zu steigen und — wenn wir von den complicirten Fällen absehen — tritt zwischen der 45. bis 164. Stunde nach der Impfung die erste febrile Temperatursteigerung auf; der weitere Anstieg erfolgt treppenförmig, jedoch meist ziemlich rasch, so dass oft schon am ersten Fiebertage die Akme des Fiebers erreicht wird. Dieselbe schwankte in meinen Beobachtungen zwischen 38°—40,5° C. Das Fieber hielt 1—11 Tage an, in der Mehrzahl der Fälle

jedoch 4—6 Tage. Der Gang desselben war deutlich remittirend und geradezu charakteristisch, und in allen, auch in den durch anderweitige Erkrankungen complicirten Fällen ausgeprägt war der treppenförmige stets bis unter die Norm erfolgende Abfall des Fiebers.

Das Fieber zeigte sich nicht abhängig von der Localaffection; auch wenn die um die Pusteln herum vorhandene Röthung sehr intensiv war oder umgekehrt, bestand niedrigeres oder im letzteren Falle sogar hohes Fieber. Die Akme des Fiebers weiter fiel nicht immer mit der höchsten Entwicklung der Pusteln zusammen; bisweilen ging sie ihr voraus, häufig auch folgte sie ihr nach.

Besprechen wir ferner das Verhalten der Pulsfrequenz und der Respiration.

Was zunächst die Pulsfrequenz betrifft, so war sie entsprechend der Temperatursteigerung auch meist erhöht, jedoch ein Absinken der Pulsfrequenz unmittelbar nach der Impfung oder ein Ansteigen derselben konnte nicht constatirt werden und es schien — wie gesagt — die Pulsfrequenz nur dem Fieber entsprechend erhöht zu werden, ja häufig wurde sie sogar durch das Fieber nicht beeinflusst.

Die Respiration war während des Fiebers gleichfalls häufig erhöht, zeigte sonst aber keine durch diese Infectionskrankheit bedingten Veränderungen.

Ganz bemerkenswerth war das Verhalten des Harns.

Zunächst beobachtete ich, dass während des Bestehens des Fiebers oft seine Menge nicht vermindert, seine Dichte nicht erhöht war. Ferner ist es auffällig, dass im Stadium incubationis nicht selten die Harnmenge vermehrt war, während häufig erst nach Ablauf des Fiebers eine Verminderung der Harnmenge constatirt wurde.

Pathologische Bestandtheile, vor allem Eiweiss, enthielt der Harn während des Verlaufes der Schutzpocken niemals; auch eine nachweisbare Vermehrung des Acetons ist nach den Untersuchungen, die mein Assistent, Dr. Schrack, ausgeführt hat, nie vorhanden gewesen. Soweit fortlaufende quantitative Bestimmungen des Harnstoffes vorliegen, scheint während des Bestehens des Fiebers die Ausscheidung dieses Körpers in vermehrter Menge auch bei dieser Krankheit stattzufinden. Hinzuzufügen ist noch, dass andere Symptome als Convulsionen, heftige Schmerzen etc. in keinem der 19 Fälle beobachtet wurden.

Wenn wir die aus den angeführten Krankheitsgeschichten sich ergebenden Thatsachen kurz zusammenfassen, so können wir sagen: Die durch die Impfung hervorgerufenen Krankheitssymptome sind wohl sicherlich nicht durch die Entwicklung

der localen Affection der Impfpustel bedingt, denn einerseits treten Allgemeinerscheinungen — als vor allem Fieber auf, welches durchaus nicht der Entwicklung der localen Erscheinungen parallel geht, andrerseits haben wir häufig Allgemeinerscheinungen in Fällen gesehen, in denen es zwar zu der typischen Entwicklung der Pustel kam, aber die von diesen Veränderungen abhängigen secundären Erscheinungen, wie z. B. die Röthung und Entzündung der geimpften Stellen, weit unter der Norm zurückblieben. Es ist dies übrigens eine Anschauung, die schon in jenen Zeiten, als die Impfung der Kinderschuhe sich noch nicht entkleidet hatte, trotz der gegentheiligen Ansichten Jenners bei vielen Aerzten der damaligen Zeit festen Fuss gefasst hatte. Mir scheint es nicht unwichtig, auf Grund meiner Beobachtungen auf diesen Umstand neuerdings aufmerksam gemacht zu haben, weil nur durch die Annahme, dass die Schutzpocken eine Infectionskrankheit sui generis und keine Localinfection sind, unsere praktische Erfahrung über die prophylaktische Wirkung der Impfung mit den an Thieren durch andere (bakteriologische) Methoden gefundenen Thatsachen sich in Einklang bringen lässt. Ich habe weiter hinzuzufügen, dass meine Beobachtungen mit dem, was bis jetzt über den Verlauf der Impfpocke bekannt war (siehe Bohn, Becker etc.), vielfach nicht im Einklang sind.

So zeigt sich besonders in jenen Fällen, die vollkommen gesunde Kinder betrafen, dass die Dauer des Fiebers eine längere ist (4½—5 Tage) als man bisher anzunehmen gewohnt war. Ja, sehen wir von den mit Krankheiten complicirten Fällen ab, so werden wir finden, dass 5—6 Tage die, wie es scheint, normale Dauer dieses Fiebers beträgt; die absoluten Temperaturerhöhungen waren beträchtlicher, als man bisher im Durchschnitte annahm; nur einmal stieg die Temperatur nur bis auf 38° C., in fast allen andern Fällen erreichte sie 39° C., häufig überschritt sie diesen Grad. Die höchsten Temperatursteigerungen, die ich beobachtete, waren 40,5° C.

Was den Gang des Fiebers betrifft, so geht aus diesen Beobachtungen und zwar ganz gleichmässig aus allen Fällen hervor — wie ich nochmals hervorheben will — dass es im Allgemeinen den Typus des Febris remittens zeigt mit allmählichem treppenförmigen Anstiege und eben solchem allmählichen meist im Laufe von 24 bis 48—72 Stunden bis unter die Norm sich vollziehenden Abfalle.

Ich darf weiter nicht unerwähnt lassen, dass einzelne dieser Beobachtungen (Fall IV, V und XI) eine weitere Stütze bilden für die von vielen Autoren betonte Unabhängigkeit der Varicella von den in ihren klinischen Symptomen ähnlichen Affectionen als Variola und Variolois, und ich bekenne es

offen, dass diese hier niedergelegten Beobachtungen erst mich auf den Standpunkt gebracht haben, dass Variola und Varicella von einander vollständig zu trennende Krankheitsbilder sind. Zum Schlusse muss ich erwähnen, dass durch diese Beobachtungen ein blos in einzelnen Zügen klareres Bild des klinischen Verlaufes der Schutzpocken gewonnen ist.

Das Material, welches ich zu diesen Beobachtungen verwenden musste, zum Theile kranke, zum Theile reconvalescente Kinder nach schweren Krankheiten betreffend, ist an diesem Mangel schuld.

Uebrigens bieten, wie ich glaube, gerade deshalb auch diese hier vorliegenden Beobachtungen einiges Interesse, weil sie zeigen, dass man ohne Gefahr für das Kind vor und während des Bestehens und unmittelbar nach dem Ablaufe von Krankheiten, z. B. der Pneumonie, desgleichen auch bei Bestehen von Tuberculose, eine Impfung vornehmen kann. Diese Erkenntniss kann im Momente der Gefahr, wie z. B. bei zu befürchtendem Ausbruche einer Variola-Epidemie, für den Impfarzt auch actuelles Interesse gewinnen.

Wenngleich ich weiss, dass durch weitere derartige Studien wohl einzelne Details meiner Angaben, insbesondere auf Grund eines grösseren an vollkommen gesunden Kindern ausgeführten Beobachtungsmateriales eine Aenderung erfahren dürften, so hielt ich trotzdem die Veröffentlichung dieser, gewiss noch nicht vollkommen abgeschlossenen Beobachtungen mit Rücksicht auf die Bedeutung, die der genauen Kenntniss des klinischen Verlaufes dieser vom Arzte künstlich erzeugten Krankheit in der ärztlichen Praxis zukommt, für angemessen.

XV.

Beitrag zur Kenntniss der Secundäraffectionen bei Scharlach.

Von

Dr. med. SIEGFRIED LENHARTZ,

II. Assistenzarzt an der Districtspoliklinik zu Leipzig.

In einem kurzen historischen Referat hat Dr. Escherich[1]) (München) eine vollständige Uebersicht über die in der Literatur niedergelegten Befunde von Mikroorganismen im Blut und den Organen Scharlachkranker gegeben.

Mit Sicherheit müssen wir die Existenz eines specifischen Trägers des Scharlachcontagiums annehmen, trotzdem aber sind die Bemühungen, denselben aufzufinden, vergeblich gewesen.

Glücklicher waren die Forscher in der Erkenntniss der Aetiologie gewisser Complicationen des Scharlach, welche von grösster Bedeutung sind, da sie in vielen Fällen allein die Prognose des Falles bestimmen.

Den verbesserten Methoden bakteriologischer Forschung ist es gelungen in den mit schwerer Diphtherie complicirten Scharlachfällen in den Rachenorganen, im Blut und in den übrigen Organen einen Kettenkokkus nachzuweisen, den man wohl als die Ursache der schweren Erscheinungen betrachten darf.

Bevor ich zu der Beschreibung des von mir beobachteten Falles, welcher eine weitere Bestätigung dieser Ansicht liefert, übergehe, sei es mir gestattet, die wichtigsten Befunde aus den bisher über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeiten mitzutheilen.

Weniger wichtig durch die Sicherheit der Befunde als durch die Aehnlichkeit der klinischen Beobachtungen mit den meinigen erscheint mir folgender von Dr. Bókai[2]) beschriebener Fall.

---

1) Centralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde 1887. Nr. 13.
2) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XIX. S. 309.

3½ jähriger Knabe, erkrankt am 20. I. 1882 mit Scharlach. Am folgenden Tage Tonsillen mässig geschwellt, roth; an der Oberfläche dicker, ausgedehnter, gelblich-grüner Belag. Starke Lymphdrüsenschwellung. Unter fortschreitender Verschlimmerung der Halsaffection hochgradige Störung des Allgemeinbefindens. Exanthem geht zurück. Drüsenschwellung erweicht.

Am 12. Krankheitstage Schwellung und Röthung des linken Ellenbogen- und Fussgelenks mit grosser Schmerzhaftigkeit. Abscedirende Lymphdrüsen werden eröffnet.

Am 14. Tage Exitus.

Sectionsbefund: Die weichen Gebilde des Halses in der Nähe des Abscesses sind spröde, hängen mit einander durch ein gelblich gelatinöses Exsudat fester zusammen. Im linken Ellenbogen- und Fussgelenk eine grössere Menge dicken Eiters. Die Serosa der Gelenke injicirt, die Knorpel der Epiphysen rosafarben.

Mit Recht weist Bókai auf die hohe prognostische Bedeutung einer solchen „Synovitis purulenta" hin, die er als Vorboten des letalen Ausgangs ansieht.

Er hält mit Henoch den ganzen Process für eine Septichopyämie, die er aus dem ichorösen Eiter enthaltenden phlegmonösen Hautabscess ableitet. Er schliesst mit folgender Betrachtung:

„Ob derartige eitrige Gelenkentzündungen nicht etwa mit der complicirenden Rachendiphtherie in causalem Nexus stehen, ist nach Henoch's Erfahrungen nicht anzunehmen, da er derartige Synovitiden bei Rachendiphtherie nie beobachtete. Vollkommen gleiche Erfahrungen machten wir im Pester Kinderspitale, so dass wir einen solchen causalen Nexus auch nicht annehmen können, obgleich Docent Dr. Babes — welcher die Section des obigen Falles ausführte — bei seinen histologischen Untersuchungen nicht nur in der eitrigen Synovie, sondern auch in den necrotischen Partien der Mastdarmschleimhaut und im Blute den Mikrokokken der Rachendiphtherie vollkommen ähnliche Organismen gefunden hat."

Die klinische Beobachtung, sowie der histologisch gleiche Befund vermochten nicht den innigen Zusammenhang zwischen den Halsaffectionen und den Gelenkeiterungen zu beweisen, es bedurfte dazu erst der vervollkommneten Technik der bakteriologischen Forschung, welche durch die Möglichkeit einer Isolirung und Reinzüchtung der Träger der Secundäraffection grössere Klarheit auf diesem Gebiete verschaffte.

Löffler ist es zuerst gelungen aus den Rachenorganen Scharlachkranker constant denselben kettenbildenden Mikrokokkus zu isoliren und rein zu züchten, durch dessen Injection in die Blutbahn von Thieren er künstlich Gelenkeiterungen hervorrufen konnte.

Löffler[1]) untersuchte 5 mit Diphtherie complicirte Fälle

1) Mittheilungen aus dem Reichs-Gesundheitsamt. Bd. II. 1884. S. 439.

von Scharlach. In Schnitten der Rachenorgane fand er constant in Ketten angeordnete Mikrokokken, welche von der ihres Epithels beraubten Oberfläche der Rachenorgane tief in das zellig infiltrirte Gewebe eindrangen. Zahlreiche Gefässe waren von denselben Mikrokokken verstopft, von denen er l. c. eine genaue Beschreibung liefert.

In Fall 2 sah Löffler auch in sämmtlichen inneren Organen überall Capillargefässe vollgestopft mit denselben kettenbildenden Mikrokokken. In Fall 4 in den Lungen, sowohl im Alveoleninhalt als auch im interstitiellen Gewebe. Die Mikrokokkenhaufen fand L. von einer schmalen ungefärbten Zone umgeben, die er als Necrose ansieht, wahrscheinlich erzeugt durch die directe Einwirkung des von den kettenbildenden Mikrokokken producirten Giftes.

Mit Hilfe der verbesserten Methode gelang es L. durch Plattenculturen auch aus dem Bakteriengemisch an der Oberfläche der Rachenorgane die Mikrokokken zu isoliren und rein zu züchten, aus den inneren Organen aber erhielt er sie ohne jede Mühe in völlig reinen Culturen.

Bei Mäusen, welche in Folge subcutaner Injection gestorben waren, fand L. die Kettenkokken in den inneren Organen wieder.

Bei Kaninchen rief subcutane Injection oder Impfung nur eine locale Schwellung und Röthung, aber keine Allgemeininfection hervor.

Als aber einem Kaninchen eine Aufschwemmung einer Cultur in die Ohrvene injicirt wurde, ergab sich folgende interessante Thatsache. Am 6. Tage nach der Injection ging das Thier lahm. In den folgenden Tagen zunehmende Schwellung und Hitze im rechten Schulter- und linken Fussgelenk. Das Thier wird mit Chloroform getödtet. Die Gelenke sind mit graugelben käsigen Massen erfüllt. Deckgläschenpräparate ergeben im Eiter die erwähnten Kettenkokken. Innere Organe intact, in Schnitten derselben keine Mikrokokken.

Dieser ganz eigenartige Befund, welcher sofort an die nach Scharlach hin und wieder auftretenden Gelenkentzündungen erinnerte, veranlasste L. die Injection in die Blutbahn bei einer grösseren Zahl von Kaninchen zu wiederholen. Von 7 so behandelten Kaninchen erkrankten 4 mit typischen Gelenkeiterungen, in 3 Fällen wurden Kettenkokken im Eiter nachgewiesen, deren Culturen mit den zur Injection benutzten identisch waren. Mit Sicherheit dürfen wir mit Löffler diese Mikroorganismen nur als accidentelle Begleiter des Scharlach, die ganze Affection also als eine Secundärinfection oder Complication betrachten. Denn einmal wurden die gleichen kettenbildenden Mikrokokken auch in den Rachenorganen von

Diphtherieleichen gefunden, deren Injection bei Thieren die gleichen Resultate ergab, während andrerseits weder eine scharlach- noch diphtherieähnliche Erkrankung hervorgerufen werden konnte. Aehnliche typische Gelenkeiterungen konnten nur noch durch die Injection des Erysipelkokkus (Fehleisen) erzeugt werden, mit welchem die oben erwähnten Mikrokokken auch in ihrem übrigen Verhalten grosse Aehnlichkeit zeigten.

Angeregt durch die Löffler'schen Experimente sprach sich zuerst Heubner auf Grund eigener Beobachtungen mit Sicherheit für den innigen Zusammenhang zwischen Rachen- und Gelenkaffectionen beim Scharlach aus. Heubner hatte schon längst vermuthet, dass durch die an den Tonsillen gesetzten Veränderungen die Eingangspforte geschaffen würde für das Gift, welches die schweren Erscheinungen solcher Fälle veranlasste. Durch parenchymatöse Injectionen desinficirender Lösungen in die erkrankten Tonsillen wurde zuerst von Heubner eine energische Localbehandlung eingeleitet und, wie statistisch nachzuweisen war, dadurch eine entschiedene Herabsetzung der Mortalitätsziffer erzielt. Mit der bestimmt ausgesprochenen Ansicht trat Heubner auf, als er kurze Zeit nach der Veröffentlichung der Löffler'schen Untersuchungen mit Dr. Bahrdt in Leipzig einen schweren Scharlachfall beobachtet hatte[1]), welcher sich durch schwere Rachen- und Gelenkaffectionen auszeichnete. Es konnte in diesem Falle sogar der Weg genau nachgewiesen werden, auf welchem die Infectionsträger von den erkrankten Tonsillen ins Blut gelangt waren, so dass der Fall geradezu den Werth eines Experiments am Menschen besitzt.

Bei einem 14 jährigen an Scharlach erkrankten Knaben entwickelte sich am 4. Krankheitstage ausgesprochene Scharlachdiphtherie. Am 7. Tage zeigte sich an der linken unteren Fläche des Hodensackes, sowie der angrenzenden Haut der inneren Schenkelfläche ein gelblichweisser, ca. 4 mm dicker Belag, der ziemlich leicht abzustreifen war und unter geeigneter Behandlung mit Borsäure verschwand. Am 8. Tag Schmerzhaftigkeit und Schwellung einiger Fingergelenke der linken Hand und des rechten Kniegelenks. 10. Tag. Tonsillarbeläge verschwunden. Die vorher ausserordentlich starken Lymphdrüsenschwellungen links fast völlig beseitigt, rechts besser. In den folgenden Tagen Zunahme der Schwellung in den befallenen Gelenken. 15. Tag. Pericarditis.

17. Tag. Exitus.

Autopsie (16 h. p. mortem) ergiebt: „Schwerer Scharlach, Haut in Abschuppung. Diphtherie der Tonsillen abgeheilt. Nur an der am weitesten nach hinten und unten gelegenen Partie der rechten Tonsille besteht eitrige Infiltration von geringer Ausdehnung und setzt sich von hier durch die Tonsillenkapsel nach der retropharyngealen Gegend zu fort. Hier schliesst sich eine ausgebreitete eitrige Infiltration des intermuskulären und muskulären Gewebes der rechten Halsseite an. Der Process setzt sich fort auf die Vena jugularis communis und hat zu einer ausgedehnten eitrigen Thrombophlebitis in derselben geführt."

1) Berliner klin. Wochenschrift 1884. Nr. 44.

Von dem Eitergange, welcher von der Tonsille nach der eitrig thrombosirten Vena jugularis führte, wurde eine Partie aufbewahrt und histologisch untersucht. An den vielfach zerklüfteten Wänden, die theils eitrig infiltrirt, theils necrotisch waren, fanden die Autoren dieselben zierlichen Ketten von Kokken, wie sie auch Löffler gefunden hatte.

Die secundäre Natur des Giftes, welches mit Vorliebe auf den Krankheitsproducten diphtheritischer Entzündung wuchert, wurde in diesem Falle noch besonders durch die histologische Untersuchung des diphtheritischen Belags am linken Oberschenkel bestätigt. Auf der Oberfläche fand sich ein dichtes Bakteriengemisch, in der zellarmen Hälfte des croupösen Exsudats waren in überraschender Reichlichkeit und Reinheit die von Löffler beschriebenen Kokken in langen gewundenen Ketten und Schlingen entwickelt. Je weiter von der Oberfläche entfernt, um so dünner wurden die Kokkenmengen und verschwanden schliesslich ganz in der dem Papillarkörper anliegenden Zone.

Von besonderer Bedeutung war der Nachweis der Kokken im Blut, denn sicher hatte ihre Anwesenheit im Blute dieselben Erscheinungen hervorgerufen, wie die Injection der Kokken in die Blutbahn in den Löffler'schen Experimenten, nämlich die multiplen Gelenkeiterungen. Es wurden auch im Gelenkeiter die Kokken mit Leichtigkeit nachgewiesen. Endlich fanden sich auch in dem fibrinösen Exsudat des Herzbeutels fast ausschliesslich Diplokokken und 4gliedrige Ketten.

Die Autoren führen nach diesen Untersuchungen die polyarthritische Eiterung auf die secundäre Invasion eines noch nicht näher bezeichneten Mikroparasiten zurück, dessen Eingangspforte in einem durch die Scharlachdiphtherie für die Invasion zugänglich gemachten kleinen Abschnitte der rechten Tonsille gelegen war.

Weniger genaue Angaben über Bakterienbefunde in den Organen Scharlachkranker machte George Crooke[1]), da er mehr die pathologisch anatomischen Veränderungen berücksichtigt. Er fand Mikroorganismen besonders in den Halsorganen und zwar sowohl in Fällen ohne Diphtheritis, wie in solchen mit dieser Complication. Mit Gentianaviolett gefärbte Schnitte der Halsorgane zeigten ausgedehnte Infiltration mit Kokken, sowie necrotische Veränderungen in der Umgebung der Kokkenlager. In Form und Grösse, sowie in ihrer Anordnung waren diese Kokken verschieden. Die grösseren Formen, Mono- und Diplokokken, fanden sich in den Tonsillen, die kleinen, meistens Streptokokken und Zooglöamassen, lagen

1) Fortschritte der Medicin Bd. III. 1885. Nr. 20.

hauptsächlich in den Organen des Halses und wurden nur selten in den inneren Organen gefunden. Neben den Kokken fand C. Bacillen, die er in inneren Organen (Milz, Niere) vermisste. In zwei von seinen Fällen, die am 9. und 11. Tage tödtlich endeten, zeigten sich Erscheinungen von Pyämie (Arthritis suppurativa). In beiden Fällen fand sich die primäre Quelle der Infection in den Tonsillen. Die Lungen dieser Fälle enthielten in den oberen Lappen kleine frische embolische Infarcte. Schnitte davon zeigten die Capillaren der Alveolen und die intralobulären Blutgefässe an vielen Stellen mit Massen von Mikrokokken verstopft.

Ueber das Verhalten der Kokken im Gelenkeiter finden sich leider keine Angaben; Culturversuche wurden nicht angestellt.

Angeregt durch die Mittheilungen von Crooke veröffentlichten Fränkel und Freudenberg[1]) ihre Untersuchungen über Mikroorganismen, die sie an drei tödtlich verlaufenen Scharlachfällen gemacht hatten. In allen Fällen trat der Exitus ein, während noch das Exanthem bestand. Im ersten Falle bestand eine gewöhnliche folliculäre Amygdalitis, im zweiten und dritten Fall schwere Diphtherie des Rachens und hochgradige Lymphdrüsenschwellung.

In allen Fällen gelang es aus den Organen Culturen von kettenbildenden Mikrokokken zu gewinnen. Entsprechend der Schwere der Veränderungen in den Halsorganen erhielten die Autoren bei der Aussaat aus den inneren Organen in Fall I spärliche, in Fall III sehr reichliche Culturen. Dasselbe Massenverhältniss der Mikroorganismen zeigte sich in Schnittpräparaten. Die Untersuchungen der eben genannten Autoren, welche eine Bestätigung der Löffler'schen Angaben darstellten, liessen in der Beweiskette noch eine Lücke, insofern sie keine detaillirten Angaben über die Wirkung der gezüchteten Kokken auf den thierischen Organismus enthalten. Von Löffler waren in dieser Beziehung schon weitgehende Aufschlüsse gegeben.

Sehr präcise Angaben über den Befund von Mikroorganismen in den Organen eines an Scharlach verstorbenen Mannes von 19 Jahren finden sich bei Hartmann[2]).

Patient erkrankte anfänglich an Rachendiphtherie. Nach 5 Tagen gesellte sich Scarlatina hinzu. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus zeigen sich die Rachenorgane dunkel geröthet; Tonsillen, Gaumenbögen, hintere Rachenwand mit diffusem weissem Belage bedeckt. Scharlachexanthem am Thorax, an der Rücken- und Beugeseite der Arme.

Tod nach 2 Tagen.

1) Centralblatt für klinische Medicin 1885. Nr. 45.
2) Archiv für Hygiene 1887. VII. Heft 2. S. 124.

Sectionsbefund: Tonsillen sind sehr geschwellt und enthalten in der Tiefe Eiterfibrinpfröpfe. Der weiche Gaumen mit gelblichen Massen bedeckt. Dünner weisser Belag besonders an der linken hinteren Rachenwand, welche injicirt und stellenweise mit kleinen Erosionen versehen sich zeigt.

Aus dem Befund der inneren Organe ist hervorzuheben, dass sich ausser in den Bronchien nirgends eine Spur von Eiter zeigt. Von den Culturen aus Lungen, Milz, Leber und Herzmuskel entwickelten sich am zahlreichsten die Colonien auf den Lungenplatten, von welchen eine sogar eine Reincultur darstellte. In ziemlicher Zahl waren Colonien auch in Culturen aus den Nieren vorhanden. Auf Schnitten der Lunge liegen die Kettenkokken in den Alveolen und reichlicher im interstitiellen Gewebe, während sie in 7 Nierenschnitten nicht gefunden werden konnten. Die übrigen Organe wurden nicht weiter untersucht.

Bisher sind nur die positiven in der Literatur niedergelegten Resultate angeführt worden, ohne auf die verschiedenen Ansichten der Autoren über die Stellung des in den Organen von Scharlachleichen gefundenen kettenbildenden Mikrokokkus einzugehen. Da aber in dieser Beziehung, wie wir später sehen werden, die Ansichten sehr verschieden sind, so ist eine Vermehrung des bisher noch geringen Materials durch weitere Fälle besonders wünschenswerth.

Im Januar d. J. hatte ich als Assistent des Herrn Professor Heubner Gelegenheit, einen Fall von Scharlach zu beobachten, der gleich den aus der Literatur angeführten Fällen durch hinzugetretene Secundäraffection besonderes Interesse erregte.

Herrn Professor Heubner, welcher die Güte hatte, mir die Veröffentlichung der Krankengeschichte zu gestatten, sowie mich bei den angeschlossenen Untersuchungen zu unterstützen, spreche ich meinen verbindlichsten Dank aus.

Richard Th., 6 Jahre alt, erkrankte mit drei anderen Geschwistern in der Nacht vom 20./21. Januar 1888 mit starkem Erbrechen, das sich am folgenden Morgen noch fortsetzte.

21./I. Morgentemperatur 40,3. Abends 39,7.

Etwas schmächtiger, blasser Junge. Keine Spur von Exanthem. Tonsillen sehr breit, schwammig; auf der Oberfläche mit schmierigen folliculären Belägen bedeckt.

22./I. Morgens 40,5. Abends 40,5.

Exanthem vorhanden. Im Urin kein Eiweiss. Eiscravatte. Laue Bäder von 26° R., allmählich abgekühlt. In jede Tonsille werden 0,5 g einer 3%igen Carbollösung mittelst Pravaz'scher Spritze mit langer Nadel injicirt. Diese Injectionen werden seitdem täglich 2 mal wiederholt, vom 24./I. ab mit 5% Carbollösung.

23./I. Morgens 40,2. Puls 150. Respiration 38, etwas laut. Abends 39,9,

Nachts schwere Delirien, auch Morgens noch verwirrt. Exanthem sehr stark, mit grossen Tupfen am ganzen Körper. Zunge schmierig belegt. Tonsillen und besonders Uvula ödematös. Rechts gelber Belag.

24./I. Morgens 40,0. Abends 40,7.

Ganze Nacht delirirt. Urin und Stuhl ins Bett. Enormes Exanthem. Sehr lautes Athmen.

25./I. Morgens 40,5. Puls 156. Abends 39,8. Nachts besser, klarer. Hat zu essen verlangt. Die Athmung ist ruhiger. Starke Bubonen beiderseits am Kiefer, namentlich links starke Infiltration. Exanthem noch stark vorhanden.

Von heute an täglich drei Injectionen in jede Tonsille. Eispillen. Laue Bäder.

26./I. Morgens 40,0. Puls 174. Abends 40,3. Respiration laut sägend, 40.

Hat etwas geschlafen, zum Theil unruhig. Kein Stuhl. Die Schwellung rechts stärker, weniger brettartig. Die Drüsen links sind faustgross, aber die früher brettartige Härte ist geringer.

27./I. Morgens 39,6. Puls 132. Abends 40,5.

Nachts nicht delirirt. Ruft immer: „ich bin gesund". Zunge noch trocken. Lippen fuliginös. Die Drüsenschwellung hat etwas abgenommen. Urin dunkelbraungelb, etwa 100 cbcm; ohne Eiweiss.

28./I. Die Drüsengeschwulst links grösser, aber wie zum Abscess sich anschickend, nicht brettartig hart. Im Halse ist die ganze Schleimhaut fahl. Links scheinen tiefere Zerstörungen vorhanden zu sein.

Morgens 39,8. Puls 126. Respiration 30. Abends 40,5.

Beim Trinken Wasser durch die Nase. Hat etwas Appetit. — Ganz heiser oder wiehernde krähende Laute bei der Stimme.

29./I. Morgens 40,5. Abends 41,1.

Nachts grosse Unruhe, häufige Delirien. Stimme tonlos, heiser. Verlangt häufig zu trinken, hat etwas gegessen. Harn und Stuhl ins Bett. Klagt über Schmerz in den Gelenken bei jeder Berührung.

30./I. Morgens 41,1.

Hat die ganze Nacht delirirt. Aengstlicher starrer Gesichtsausdruck. Kühle Extremitäten. Rechtes Handgelenk stark geschwollen und schmerzhaft.

Abends 6 Uhr Exitus.

Die Section wurde am 31./I. Morgens 8 Uhr, 14 h. p. mortem (—12 °R.) vorgenommen und ergab Folgendes:

Stark abgemagerter Leichnam. Allgemeine Starre. Haut wenig elastisch. Epidermis am ganzen Körper in grossen Lamellen abgestossen. Leib stark eingezogen.

Panniculus völlig geschwunden.

Keine Blutungen in die Haut oder Muskulatur. Zwerchfell beiderseits 5. Rippe. Kein Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle.

Darmserosa überall glatt.

Milz sehr stark vergrössert — 4—6fach — Kapsel schlaff. Auf dem Durchschnitt quillt das Gewebe stark über die Schnittfläche hervor. Malpighi'sche Körperchen sehr zahlreich und deutlich sichtbar. An einigen Stellen fühlt sich das Gewebe morsch an.

Die Nieren zeigen keine deutliche Vergrösserung. Kapsel ist leicht abziehbar. Oberfläche glatt, keine Blutungen. Die ganze Niere fühlt sich weich an. Geringer Blutgehalt, die Rindensubstanz ist nicht verbreitert, ihre Zeichnung undeutlich.

Im Magen ca. 1 l grauschwarze Flüssigkeit, die Schleimhaut blass.

Die Darmschleimhaut zeigt ausser einzelnen geschwollenen Follikeln keine Besonderheiten.

Bei Eröffnung des Thorax sinken die Lungen gut zurück. Pleura ist beiderseits glatt, nirgends Adhäsionen; keine Flüssigkeit in der Brusthöhle.

Im Herzbeutel geringe Menge Pericardialflüssigkeit. Pericard und Herzoberfläche glatt. Das Herz schlaff, der linke Ventrikel nicht contrahirt. Im Herzfleisch keine Blutungen sichtbar. Endocard glatt. Klappen schlussfähig und zart.

Die Lungen sind auf dem Durchschnitt braunroth, stark bluthaltig, nirgends Infiltration vorhanden; die Gefässe der Bronchien sind stark injicirt. Von der Schnittfläche lässt sich eine blutig-schaumige Flüssigkeit abstreifen.

Zunge schmierig belegt.

Die Drüsen seitlich vom Zungenbeim auf der linken Seite des Halses zeigen auf dem Durchschnitt Oeffnungen, aus denen Eiter hervorquillt. Die Lymphdrüsen, welche als ein festes Packet die Rachenorgane umschliessen, sind zum Theil brandig zerfallen. Ein Eitergang zwischen den Drüsen liegt ganz in der Nachbarschaft der Jugularvene und Carotis, indem er ziemlich senkrecht, von der Oberfläche her in die Tiefe dringt. Die Vena jugularis lässt nach abwärts und aufwärts aufgeschnitten nichts Abnormes erkennen.

In der Umgebung der rechten Jugularvene befindet sich da, wo sie durch das Drüsenpacket hindurchzieht, eine morsche gangränös eitrig zerfallene Drüse. Eine Thrombose ist daselbst nicht nachzuweisen, nur an einer Stelle sieht die Venenwand hämorrhagisch aus.

Die Uvula ist zur Hälfte zerstört, im Uebrigen ihres Epithels beraubt. Epitheldefecte finden sich auch auf der angrenzenden Partie des weichen Gaumens.

Beide Tonsillen sind vollständig zerstört, ebenso die vorderen Gaumenbögen, an ihrer Stelle zeigt sich eine von vorn nach hinten 2,5 cm, von oben nach unten 1,5 cm lang ausgedehnte Geschwürsfläche. Dieselbe ist völlig gereinigt und granulirt. Beim Berieseln mit Wasser sieht man auf der Geschwürsfläche feinste Gewebsfetzen flottiren.

Bei Eröffnung des rechten Handgelenks quillt eine reichliche Menge dicken rahmigen Eiters hervor von blass gelblicher Farbe. Die Synovialis erscheint mässig verdickt, nicht injicirt. Der Knorpel ist an keiner Stelle blosgelegt. Mässiger eitriger Erguss von gleicher Beschaffenheit im rechten Ellenbogengelenk.

Die Gelenke der linken Körperhälfte sind frei von Eiter.

Sofort nach Herausnahme der Organe waren einzelne Theile derselben zum Zweck der histologischen Untersuchung in Alkohol gehärtet worden.

Das der linken Tonsille entsprechende Geschwür wurde mit seiner Unterlage in ca. ½ cm Dicke ausgeschnitten und auf Kork aufgespannt gehärtet. In den nach Gram'scher Vorschrift mit Gentianaviolett und Methylviolett gefärbten Schnitten ergiebt sich Folgendes:

Der Geschwürsoberfläche entsprechend findet sich ein tiefblau gefärbter Saum, der durch eine massenhafte Anhäufung von Kokken gebildet wird. Die einzelnen Formen derselben sind aber auch mit guter Oelimmersion nicht deutlich zu erkennen, auch lässt sich wegen der Dichtigkeit über ihre Anordnung nichts aussagen. Wie sich in anderen mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitten zeigt, wird dieser von Mikroorganismen gebildete Saum von einer schmalen necrotischen Zone begrenzt. Neben dieser Zone findet sich theilweise ein Rest von adenoidem Gewebe erhalten, an vielen anderen Stellen aber hat das Geschwür die Tonsillenkapsel durchbrochen. Man erkennt zuweilen deutlich ein trichterförmiges Vordringen und zwar ist die Basis des Trichters gegen die Oberfläche gerichtet, während die Spitze fast senkrecht darauf in die angrenzende Bindegewebs- und Muskelschicht vorrückt. Be-

sonders in der Muskelschicht findet sich dichte Infiltration mit Rundzellen und reactive Kernwucherung.

In dem noch erhaltenen adenoiden Gewebe lassen die nach Gram gefärbten Schnitte reichliche Einlagerung von Mikroorganismen erkennen. Dieselben sind von annähernd runder Form und erscheinen zu zierlichen Ketten aneinander gereiht, so dass je zwei immer etwas dichter als Diplokokken zusammenliegen, sie scheinen leicht abgeplattet und sind daher etwas breiter als lang. Die Ketten, welche häufig aus 10—20 Einzelindividuen gebildet werden, sind vielfach durcheinander geschlungen, wodurch zuweilen der Eindruck von zooglöaartigen Massen hervorgerufen wird. Mitten in einer Kette zeichnen sich einzelne Individuen durch eine besondere Grösse aus. Neben den Ketten erscheinen auch Einzel- und Diplokokken, vielfach auch kurze Ketten von 3—4 Gliedern, aber nirgends finden sich Bacillen oder andere Mikroorganismen.

In dem angrenzenden Bindegewebe, sowie in der Muskulatur sind die Lymphspalten stark erweitert und mit dichten tiefblau gefärbten Kokkenmassen erfüllt, in schmäleren Spalten aber tritt sofort die charakteristische Anordnung zu zierlichen Ketten hervor neben Einzel- und Diplokokken. Ein Eindringen in Blutgefässe war nicht deutlich nachzuweisen.

In Schnitten durch die theils hämorrhagisch infiltrirten, theils brandig zerfallenen Lymphdrüsen ergaben sich ähnliche Befunde.

Die hämorrhagisch verfärbte Stelle der rechten Vena jugularis war mit den angrenzenden Drüsen gleichfalls auf Kork gespannt gehärtet worden. Die Drüsen finden sich in ähnlicher Weise von Kokken durchsetzt, der Saum einzelner necrotischer Partien in denselben wird von dichten blau gefärbten Massen wie an der Geschwürsoberfläche der Tonsille gebildet.

Eine kleinere quer getroffene Vene ist durch einen Thrombus verstopft, welcher neben weissen und rothen Blutkörperchen aus zahlreichen Kokken gebildet wird, die zum Theil charakteristische Kettenform zeigen. Auch die Intima dieser Vene ist an einigen Stellen von Kokken durchsetzt und ist hier ihres Endothels beraubt.

An der Vena jugularis selbst sind die wirr durcheinander geflochtenen Bindegewebszüge der Adventitia stark aufgelockert, die weiten Lymphspalten mit tiefblau gefärbten Kokkenmassen vollgepfropft. In der Media finden sich bei hochgradiger Entzündung Einzel-Diplokokken und längere Ketten. Ein Eindringen der Kokken in die Intima, also ein directes Einwandern der Kokken in die Blutbahn konnte in den zahlreich durchmusterten Schnitten nicht nachgewiesen werden.

In ähnlicher Weise zeigt sich auch das Gewebe der Uvula und des weichen Gaumens von Kokken durchsetzt.

Schnitte der Milz zeigen nirgends dichte Kokkenanhäufungen, sondern nur zerstreut Einzel-Diplokokken, auch einzelne längere Ketten.

In Schnitten der Niere finden sich zahlreiche Emboli, die von dicht gedrängten Kokkenmassen gebildet werden. Die Glomeruli sind vielfach von Kokkenmassen durchsetzt. Eine Anhäufung von Rundzellen wird dabei nicht beobachtet, auch ist, wie die mit Hämoglobin gefärbten Schnitte beweisen, von einer Necrose in der Umgebung der Kokkenherde nichts zu bemerken. An den zahlreichen Stellen, an denen die Kokken auch in das interstitielle Bindegewebe eingedrungen sind, finden sich sehr schön ausgebildete Ketten von 10—20 und mehr Gliedern.

Auch in der Leber werden zahlreiche aus Kokken bestehende Emboli beobachtet neben zierlicher Kettenbildung im Bindegewebe.

Sowohl die klinische Beobachtung als ganz besonders die histologische Untersuchung lassen die grosse Aehnlichkeit dieses

Falles mit den aus der Literatur angeführten auf den ersten Blick erkennen.

Wir haben es mit einem sehr schweren Scharlach zu thun, der aber wohl schon in der Abheilung begriffen war, so dass er allein wohl kaum den letalen Ausgang herbeigeführt hätte. Da aber trotz des Rückgangs der Scharlacherscheinungen andauernd hohes Fieber bestehen blieb, lag der Gedanke an eine schwere Complication sehr nahe. Wir dürfen wohl mit Sicherheit behaupten, dass die späteren schweren Erscheinungen bewirkt wurden durch die Ueberschwemmung des Blutes mit dem Mikroorganismus, den wir durch die histologische Untersuchung in vollkommener Reinheit in allen Organen nachgewiesen haben. Zweifellos haben wir auch in unserem Falle die Eingangspforte für das Gift in den seit Beginn der Krankheit schwer afficirten Rachenorganen zu suchen.

Dass sich der Mikrokokkus schon in den ersten Tagen auch auf leicht afficirten Tonsillen festsetzt, beweisen die Befunde von Professor Heubner, welcher in den Membranen bei leichter Scharlachdiphtherie schon am zweiten Tage der Krankheit denselben kettenbildenden Mikrokokkus hat nachweisen können.

Während nun in den leichteren Fällen die Kokken sich nur local ausbreiten, ohne grossen Schaden anzurichten, wie es auch Heubner und Bahrdt bei der Hautdiphtherie am Oberschenkel beobachteten, treten beim Uebergang der Kokken in die Blutbahn sofort schwere Erscheinungen auf. Auf welchem Wege der Uebergang stattfindet, ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Wir vermögen schon nicht bestimmt zu entscheiden, ob die schweren Veränderungen an den Tonsillen und in den Halsdrüsen durch das Scharlachgift allein, oder ob sie durch Einwirkung des Streptokokkus herbeigeführt werden; wahrscheinlicher scheint mir das erstere zu sein, da der Streptokokkus in inneren Organen trotz dichter Ansiedelung weder Eiterung noch Necrose hervorruft.

Eine directe Einwanderung der Mikrokokken in die Blutbahn scheint nur in dem Fall von Heubner und Bahrdt nachgewiesen zu sein. In anderen Fällen müssen wir annehmen, dass bei dem massenhaften Eindringen der Kokken in die Lymphspalten in dem theilweise necrotischen Gewebe eine Infection in den Capillaren erfolgt, oder dass sie durch den Lymphstrom fortgeschwemmt allmählich in das Blut gelangen. Bleibt nach dem Eindringen in das Blut das Leben noch einige Tage erhalten, so treten Gelenkeiterungen auf, wie sie Löffler auch bei seinen Experimenten typisch hervorrufen konnte.

Der Beweis, dass die Gelenkeiterung auch in unserem Falle durch den fraglichen Mikrokokkus veranlasst war, wurde durch Reinzüchtung der Mikroorganismen erbracht.

Vor der Eröffnung des rechten Handgelenks wurde die Haut über demselben sorgfältig gereinigt, mit einer 1‰ Sublimatlösung desinficirt und mit Fliesspapier getrocknet. Das Gelenk wurde mit geglühtem Messer eröffnet. Aus dem reichlich hervorquellenden Eiter wurden mit geglühter Platinöse zwei Fleischpeptongelatineröhrchen durch Stich, sowie drei Agar-Agar durch Aufstreichen auf die Oberfläche beimpft.

Die Milz wurde an der Aussenfläche mit Sublimatlösung gewaschen, abgetrocknet, mit geglühtem Messer eingeschnitten. Darauf wurde mit geglühten Pincetten das Gewebe erfasst und dasselbe im Verlauf des Schnittes eingerissen. Von den frisch erhaltenen Oberflächen wurden in gleicher Weise wie vorher zwei Gelatineröhrchen und zwei Agar-Agar beschickt.

Schliesslich wurden aus dem Blut des mit gleicher Vorsicht eröffneten rechten Ventrikels Aussaaten auf Gelatine und Agar-Agar gemacht.

Die Agar-Agar-Röhrchen wurden im Brütofen einer constanten Temperatur von 30° C. ausgesetzt.

Nach etwa 30 Stunden hatten sich in allen Agar-Röhrchen entlang dem Impfstrich eine Menge kleinster weisslich-grauer Colonien entwickelt, die mattglänzend auf der Oberfläche aufsitzen. In den zwei folgenden Tagen confluirten die Colonien zu einem feinen grauweiss erscheinenden Streifen, der sich etwas über die Oberfläche erhebt, an den Rändern schieben sich kleinste runde Colonien vor.

An der Stelle, wo die Platinöse zuerst die Oberfläche berührt hatte, wächst der Strich in den folgenden Tagen nach beiden Seiten und nach abwärts keulenförmig aus. Es schieben sich zarte Striche vor, welche wieder zu beiden Seiten neue Colonien aussenden. Die ganze Cultur gewinnt dadurch in ihrem unteren Ende eine farrenblattartige Gestalt mit feinster Fiederung. Dabei erhebt sich die Colonie in ihren centralen Theilen mehr über die Oberfläche, fällt gegen die Ränder terrassenförmig ab und endet mit scharfem Rande. Zwischen dem 6.—8. Tage erreichten die Culturen ihre grösste Ausdehnung.

Bei der Färbung von Trockenpräparaten erwies sich die Gram'sche Methylviolettlösung als die beste. Die Präparate bewiesen die vollkommene Reinheit der Culturen. Es fanden sich tiefblau gefärbte Kokken, welche meist zu zweien zusammenliegen. Daneben erscheinen zierlich gewundene, vielfach verschlungene Ketten von 4, 8 und mehr Gliedern, deren Einzelindividuen etwas breiter als lang sind; mitten in der Kette zeichnen sich einzelne Kokken durch besondere Grösse aus. Gleichzeitig sieht man aber die Kokken auch in Haufen traubenförmig zusammengelagert, doch macht es den Eindruck, als ob diese Trauben aus aufgerollten, verschlungenen oder dicht bei einander liegenden Ketten entstanden wären. Denn häufig beobachtet man zwei längere Ketten, welche theilweise nebeneinander liegen, deren Enden aber wieder isolirt sind. Denkt man sich noch eine dritte darüber gelagert, so wird dadurch leicht der Eindruck einer Traube hervorgerufen. Immerhin aber wird dadurch die Unterscheidung von Staphylokokken sehr erschwert.

Ein Gelatineröhrchen wurden einer constanten Temperatur von 15° C. ausgesetzt.

Nach 48 Stunden hatten sich genau dem Impfstich entsprechend feinste weissgelbliche, glänzende Pünktchen in der Gelatine entwickelt. In den folgenden Tagen vermehrten sich diese Pünktchen zum Theil bis in die äusserste Spitze des Impfstichs, auch nahmen sie etwas an Umfang zu. Nach 6—7 Tagen aber war das Wachsthum völlig abgeschlossen. Ein Oberflächenwachsthum fehlt vollständig. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Die Culturen wuchsen aus allen Organen in gleicher Weise und liessen in den Röhren keine Verunreinigung erkennen.

Trockenpräparate ergaben dieselben Befunde, wie sie aus den Culturen von Agar-Agar beschrieben wurden.

Am 6./II. wurden die Culturen von Agar und Gelatine weiter verimpft. In allen zeigte sich dasselbe Wachsthum, die Gleichheit der Culturen wurde ausserdem durch Trockenpräparate bestätigt.

Am 16./II. wurden die Kokken aus einer Gelatine-Cultur auf Fleischwasserpepton-Zuckerlösung in einem Erlenmeierschen Kölbchen überimpft. Die Bouillon wurde bei constanter Temperatur von 30° C. im Brütofen aufbewahrt.

Schon nach 24 Stunden hatten sich am Boden des Kölbchens in der im Uebrigen klaren Bouillon weisse käsige Flöckchen entwickelt, welche beim Schütteln der Bouillon eine gleichmässige Trübung mittheilen, doch ist die Trübung nach kurzer Zeit wieder verschwunden.

Durch Trockenpräparate wurde die völlige Reinheit der Culturen bewiesen. Wir finden in den Präparaten die Ketten besonders schön ausgebildet, sie bestehen zum Theil aus 80—100 Einzelindividuen und zeichnen sich vor den aus Gelatine und Agar-Agar erhaltenen ausserdem durch grössere Zartheit der einzelnen Kokken aus. Auch hier finden sich in den Ketten einzelne grössere Individuen, auch erscheinen die Glieder in der Kette etwas breiter als lang und lassen noch ihre Entstehung aus Diplokokken erkennen.

Leider konnte ich keine Kaninchen erhalten, um die Löffler'schen Experimente zu wiederholen, es wurden daher nur Versuche an Mäusen ausgeführt.

Am 19./II. wurde zwei Mäusen je 1 ccm der eben beschriebenen Bouillon mit sterilisirter Spritze unter die Rückenhaut injicirt. Die Thiere reagirten zwar in den zwei folgenden Tagen etwas auf den Eingriff, blieben aber im Uebrigen gesund. Ein Versuch, aus der Bouillon ein zweites Kölbchen zu beimpfen, blieb ebenso erfolglos, wie die Uebertragung dieses Materials auf Gelatine und Agar-Agar. Die Cultur schien also völlig abgestorben zu sein.

Am 24./II. wurden zwei weisse Mäuse aus einer Gelatine-Cultur (zweite Generation) vom 6./II. an der Schwanzwurzel geimpft.

Am folgenden Tage fielen beide Mäuse durch ihr struppiges Aussehen auf, sie sassen zusammengekauert da, ohne ihr Futter zu berühren; die Augen sind kaum sichtbar, die Haut des Kopfes scheint geschwollen zu sein.

26./II. wird die eine Maus todt gefunden. Die zweite macht einen schwerkranken Eindruck, wird am folgenden Tage todt gefunden.

Section beider Mäuse, die auf Eis aufbewahrt waren, am 28./II.

Bei Maus I ist in der Nähe der Schwanzwurzel das Gewebe etwas sulzig infiltrirt und hämorrhagisch. Nirgends ist eine Eiterung unter der Haut zu bemerken. Am Bauch zeigt sich nichts von Fäulniss.

Der Bauch wird mit geglühtem Messer eröffnet. Die Bauchhöhle zeigt keine Besonderheiten.

Die Milz ist stark geschwollen, die Malpighi'schen Körperchen deutlich vergrössert.

Die Leber ist gross.

Lungen zeigen keine auffälligen Erscheinungen. Bei Eröffnung des Herzens findet sich im rechten Ventrikel geringe Menge flüssiges Blut, etwas mehr als im linken Ventrikel.

Von einer Eiterung ist auch in den Brustorganen nichts zu bemerken.

Aus der Milz, dem sulzigen Infiltrat an der Schwanzwurzel, sowie aus dem Blut werden mehrere Gelatineröhrchen beimpft, nachdem die Organe in entsprechender Weise behandelt waren.

Die Section von Maus II ergiebt ganz analoge Befunde; speciell ist hervorzuheben, dass auch bei diesem Thiere nirgends Eiterungen oder Abscesse gefunden wurden. Culturen wurden in derselben Weise wie von Maus I angelegt.

Trockenpräparate aus dem sulzigen Infiltrat an der Schwanzwurzel zeigen in beiden Fällen zahlreiche Einzel- und Diplokokken, sowie Anordnung der Kokken zu Ketten von 4—6 Gliedern. In Präparaten aus der Milz finden sie sich in viel spärlicherer Menge. Die Culturen lassen erst am dritten Tage deutliches Wachsthum erkennen. Am Ueppigsten wachsen in beiden Fällen die Culturen aus dem Infiltrat an der Schwanzwurzel.

Die Culturen sind schön wellig, wolkig, ganz durchsichtig und zeigen sich aus einzelnen kleinsten Pünktchen zusammengesetzt. Aehnliches Wachsthum zeigt sich auch in den übrigen Culturen.

Trockenpräparate bewiesen die Reinheit der Culturen, sie entsprechen völlig den schon früher geschilderten Bildern, nur erscheinen entsprechend dem weniger üppigen Wachsthum die Kokken in den Culturen aus der Milz und dem Blute weniger zahlreich.

Am 7.—8. Tage erreichten die Culturen ihre grösste Ausdehnung.

Aus der am besten entwickelten Gelatinecultur werden am 8./III. ein Erlenmeier'sches Kölbchen und zwei Agar-Agar beimpft.

In allen drei Fällen entwickelten sich bei einer constanten Temperatur von 30° C. dieselben Culturen, wie ich sie beschrieben habe.

Um zu prüfen, wie lange die Keimfähigkeit der Kokken bei ihrer Züchtung in Bouillon erhalten bliebe, wurden aus der letzten Bouillon vom 10./III.—18./III. täglich Impfungen auf Agar-Agar gemacht. Stets entwickelten sich kräftige Culturen; in Trockenpräparaten derselben zeigt sich dieselbe Schwierigkeit einer Scheidung zwischen Strepto-

kokkus und Staphylokokkus. In einem aus diesen Agar-Culturen beimpften Erlenmeier'schen Kölbchen entwickeln sich wieder die reinen früher geschilderten Kettenformen.

Ein Versuch am 6./IV. aus diesem Kölbchen vom 13./III. auf Agar-Agar zu impfen, blieb erfolglos, während gleiche Impfung aus einer ursprünglichen Gelatinecultur vom 30./I., sowie aus einer Gelatinecultur von Maus II vom 28./II. charakteristische Culturen auf Agar-Agar ergab.

Die Keimfähigkeit der Culturen scheint also bei ihrer Züchtung in Bouillon viel früher zu verschwinden, wahrscheinlich weil das Wachsthum ein zu üppiges ist, sodass vielleicht die eigenen Ausscheidungsproducte der Kokken schädlich wirken.

Um die Virulenz der Culturen zu prüfen, wurden am 6./IV. drei Mäuse an der Schwanzwurzel geimpft und zwar: Maus I aus einer Agarcultur vom 8./III. (5. Generation, aus Gelatine gezüchtet), Maus II aus einer Agarcultur vom 10./III. (6. Generation, aus Bouillon gezüchtet), Maus III aus einer Agarcultur vom 11./III. (6. Generation, aus Bouillon gezüchtet).

Abgesehen von ganz leichten Krankheitserscheinungen am folgenden Tage blieben Maus II und III dauernd gesund.

Maus I fiel am 13./IV. durch ihr struppiges Fell auf und blieb meist oben auf dem Sägemehl sitzen, in welches sich die beiden anderen Mäuse eingegraben hatten. Am 14./IV. noch deutlicheres Krankheitsbild. Der Schwanz ist von der Impfstelle ausgehend zur Hälfte stark geschwollen und geröthet. Am 15./IV. ist diese Röthung und Schwellung, welche mit einem wallartigen Saume endigt, noch weiter gegen die Schwanzspitze fortgeschritten; an den zuerst befallenen Partien werden einige hämorrhagisch aussehende Schorfe bemerkt. Am 16./IV. hängt die äussere gangränös abgestossene Hälfte des Schwanzes nur noch lose mit dem übrigen Theile zusammen. Das Fell ist immer struppiger geworden, auch die Haut des Kopfes scheint geschwollen. Am 17./IV. wurde die Maus todt im Käfig gefunden. Da aber bei der grossen Wärme bereits Fäulnisserscheinungen eingetreten waren, konnten Aussaaten aus den Organen nicht gemacht werden.

Das Fehlen einer Erkrankung bei Maus II und III spricht auch wohl dafür, dass das Gift in der Bouillon eine starke Abschwächung erfahren hatte, trotzdem es sich bei der Uebertragung auf Agar-Agar noch keimfähig erwiesen hatte.

Am 12./IV. wurden zwei Mäuse an der Schwanzwurzel geimpft:

Maus I aus einer ursprünglichen Gelatinecultur (1. Generation), Maus II aus einer Gelatinecultur vom Schwanzinfiltrat der am 28./II. secirten Maus II (4. Generation).

Nach leichten Krankheitserscheinungen in den beiden ersten Tagen zeigen sich beide Mäuse am 14./IV. und 15./IV. sehr munter. Am 16./IV. sitzt Maus II mit struppigem Fell sehr apathisch oben auf dem Säge-

mehl, in welches sie sich früher einzugraben pflegte. Das Futter berührt sie nur wenig. 17./IV. Fell struppiger. Am Schwanz bemerkt man eine fast bis zur Spitze reichende Schwellung und Röthung, die mit einem wallartigen Saume endigt. 18./IV. Zunahme der Krankheitserscheinungen. Das Thier wird mit Chloroform getödtet. Das Fell unter den üblichen Vorsichtsmassregeln abgezogen. Die Impfstelle zeigt sich völlig verheilt, nirgends ist Eiterung zu bemerken. Auch am Schwanz fehlt nach Abziehen der Haut jede Eiterung. Die Milz ist stark vergrössert. Im Uebrigen findet sich in Bauch- und Brusthöhle nichts Auffälliges.

In den Trockenpräparaten aus der Lymphe unter der Haut des Schwanzes, sowie aus dem Milzsaft werden Einzel-Diplokokken und Ketten solcher Kokken nachgewiesen. In Schnittpräparaten der gehärteten Milz treffen wir die gleichen Befunde.

Die durch Impfstich in Gelatine erhaltenen Culturen waren sehr unrein, sodass sie nicht benutzt werden konnten.

Auf einer aus dem Milzsaft beimpften Platte wuchsen neben andern Pilzen, die wir unberücksichtigt lassen, am 3. Tage kleine, eben noch sichtbare Colonien, die bei schwacher Vergrösserung etwa linsengross, kreisrund, granulirt erscheinen; ihre Farbe ist grau mit leicht grünlichem Schimmer. Die auf Gelatine abgeimpften Stichculturen wuchsen vom 2. Tage ab genau wie die früher geschilderten. Das Wachsthum dauerte bis zum 6.—7. Tage. In Deckglaspräparaten war die Unterscheidung zwischen Strepto- und Staphylokokken schwierig, reine Streptokokken aber entwickeln sich in der aus der Gelatine beimpften Bouillon.

Maus I erkrankte erst am 22./IV. unter ähnlichen Symptomen wie Maus II.

23./IV. Schwellung und Röthung des Schwanzes.

24./IV. Uebergang der Röthung auf die Rückenhaut und den rechten Hinterfuss.

25./IV. Beide Hinterfüsse stark geschwollen und geröthet, so dass sich die Maus nur mühsam bewegen kann. Auch die Kopfhaut erscheint stark geschwollen, so dass die Augen kaum mehr sichtbar sind. Starke Schwellung und Röthung am rechten Ohr. Hochgradige Dyspnoe. Appetit gering.

26./IV. Auch das linke Ohr ist befallen, die äussere Hälfte des rechten hängt welk herab. Die Augen sind durch weiss-gelbliches Secret verklebt.

Die Maus sitzt unbeweglich zusammengekauert da, macht zuweilen einen Versuch zu fressen, hört aber stets sogleich wieder auf. Plötzlich tritt an Stelle der Dyspnoe eine stark verlangsamte Athmung mit tiefen langgezogenen Athemzügen und langen Pausen. Eine Stunde später tritt der Exitus ein.

Bei der Section zeigt sich die Impfstelle völlig verheilt, nirgends ist Eiterung unter der Haut zu bemerken.

Die Inguinal- und Unterkieferdrüsen sind stark geschwollen.

In Bauch- und Brusthöhle fehlt jede Eiterung, die Serosa ist überall glatt, glänzend.

Die Leber ist stark vergrössert; ebenso die Milz.

Aus der Flüssigkeit unter der Kopfhaut, aus den geschwollenen Lymphdrüsen, der Milz, dem Herzblut wird durch Strich auf Agar-Agar geimpft. In allen Culturen, die bei einer constanten Temperatur von 30° C. gehalten waren, entwickelten sich schon am folgenden Tage, 27./IV., reichliche Colonien, die als kleine grauweiss glänzende Pünktchen der Oberfläche anhaften. Deckglaspräparate ergeben die bekannten Bilder. In der Bouillon, die von diesen Culturen aus beimpft wurde, entwickelten sich schöne lange Ketten, wie Trockenpräparate bewiesen.

Die Agar-Agar-Culturen selbst wuchsen in den folgenden Tagen zu derselben farrenblattartigen Gestalt aus, wie sie bereits früher für diese Culturen beschrieben ist.

Erst jetzt hatte ich Gelegenheit die Impfversuche auch bei Kaninchen fortzusetzen. Es wurden ein grosses französisches Kaninchen und zwei deutsche Kaninchen intravenös und subcutan geimpft mit dem letzt erhaltenen Material. Leider blieben die Versuche ohne Erfolg. Es wäre wünschenswerth gewesen die Versuche bei einer grösseren Zahl von Kaninchen zu wiederholen, da auch bei den Löffler'schen Versuchen von 7 Thieren nur 3 erkrankten. Ferner hätte man noch besonderes Gewicht auf die Race legen müssen. Oder wir müssen annehmen, dass das Gift durch die Länge der Zeit zu sehr abgeschwächt war, um eine locale oder allgemeine Erkrankung bei diesen grösseren Thieren hervorzurufen.

Durch die Culturversuche ist wohl zweifellos der Beweis geliefert, dass die Gelenkeiterungen in unserem Falle durch denselben Mikroorganismus hervorgerufen wurden, der sich auch in den übrigen Organen und in besonders reichlicher Menge in den Rachenorganen nachweisen liess. Mit Sicherheit haben wir die Eingangspforte in den schwer afficirten Rachenorganen zu suchen, denn auch bei reiner Diphtherie haben Löffler und Hartmann einen Mikrokokkus gefunden, der sich in Form und Wachsthumsverhältnissen, sowie in seinem Verhalten Thieren gegenüber mit dem ersteren als völlig identisch erwies.

Schon Löffler hatte auch die grosse Aehnlichkeit dieses Mikrokokkus mit dem von Fehleisen beim Erysipelas gefundenen in Form und Wachsthum beobachtet. Trotzdem sich diese Aehnlichkeit auch bei seinen Experimenten bestätigte, wagte Löffler nicht beide zu identificiren, da Fehleisen die Erysipelkokken niemals in Blutgefässen gefunden hatte. L. glaubt, dass erst durch ein übereinstimmendes Resultat der gewiss nicht unbedenklichen Verimpfung der verschiedenen kettenbildenden Mikrokokken auf den Menschen ihre Identität bewiesen würde.

Ueber die Art des in drei Fällen von ihnen gefundenen Mikrokokkus behaupten Fränkel und Freudenberg Folgendes:

„Die Identificirung der Organismen mit dem Rosenbach-schen Streptokokkus pyogenes, sowie mit dem Streptokokkus puerperalis erfolgte durch Vergleichung des makroskopischen wie mikroskopischen Verhaltens in Culturen auf Fleischwasser-pepton-, Agar-Agar, Fleischwasserpeptongelatine und Brühe, bei gewöhnlicher und bei erhöhter Temperatur, sowie durch wenn auch vorläufig in kleinem Massstabe ausgeführte Thierexperimente."

Auf Grund sorgfältigster Untersuchung hält dagegen Hartmann die fraglichen Mikroorganismen bei Scharlach, Diphtherie, sowie beim Puerperalfieber für identisch mit dem Streptokokkus des Erysipels. Er sagt l. c. p. 156:

„Auch zu Scharlach und Diphtherie tritt offenbar häufig Schleimhauterysipel durch secundäre Invasion von Erysipelkokken, welche leicht zu Allgemeininfection und auf diese Weise zu Gelenkschwellungen führen."

Eine eiterbildende Wirkungsäusserung der Erysipelkokken findet sich nach H. nur auf die Gebiete des Lymphsystems und auf die lymphgefässreichen serösen Häute beschränkt. In den inneren Organen bewirken sie keine eitrige Einschmelzung. Dadurch unterscheiden sich die Erysipelbakterien von den gewöhnlichen Eiterbakterien.

In unserem Falle finden wir die Eiterung lediglich auf das periglanduläre Bindegewebe und auf die befallenen Gelenke beschränkt, in sämmtlichen inneren Organen fehlt dieselbe vollständig.

Bei den mit dem Gifte geimpften Thieren sehen wir entweder einen schnellen Tod oder eine erysipelartige Erkrankung auftreten und finden in den Organen der Thiere dieselben Mikroorganismen wieder, ohne dass sie je eine Eiterung hervorgerufen hätten.

Die Culturen stimmen in ihrem makroskopischen wie mikroskopischen Verhalten ziemlich vollständig mit dem von Löffler und Hartmann geschilderten überein.

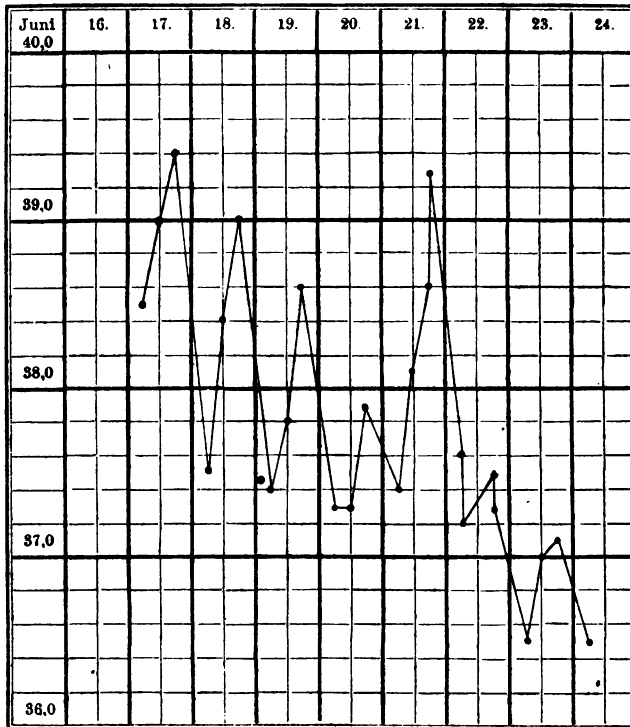
Leider war es mir nicht möglich Erysipel-Culturen zu erhalten, um unter gleichen Verhältnissen auf gleichem Nährmaterial eine Uebereinstimmung im Wachsthum und in den Wirkungsäusserungen mit den von uns geschilderten Mikroorganismen nachzuweisen.

Aber auch auf Grund der angestellten Untersuchungen scheint es mir mit Hartmann wahrscheinlicher, dass der in Frage stehende Mikrokokkus mit dem Mikrokokkus des Erysipels identisch sei.

Diese Ansicht wird ganz besonders gestützt durch folgenden von Herrn Professor Heubner an sich selbst beobachteten Krankheitsfall, dessen Veröffentlichung mir gleichfalls gütigst gestattet wurde. Der Fall besitzt geradezu den Werth eines der von Löffler zum Identitätsnachweise geforderten Experimente.

Am 13. VI. 1885 wurden Herrn Prof. H. bei Gelegenheit einer Injection in die Tonsillen eines scharlachkranken Kindes durch einen

Fiebercurve.



Hustenstoss kleine Secrettheilchen aus dem Rachen gegen das in Folge eines Schnupfens wunde rechte Nasenloch gespritzt.

14. VI. Abends zuerst Depressionsgefühl bemerkt.

15. VI. Auffallende Mattigkeit.

16. VI. Nachmittags sehr erregt. Abends 7 Uhr zuerst etwas Unbehagen beim Kauen bemerkt. Allmählich zunehmende Steigerung des Unbehagens. Gefühl von Fieber.

Am aufsteigenden Kieferast rechts vor dem Gelenk und am Kieferwinkel sind schmerzhafte Drüsengeschwülste fühlbar.

In der folgenden Nacht sehr unruhiger schlechter Schlaf.

17. VI. Rothe entzündete Hautstränge verlaufen schmal, von der etwas geschwollenen Nase nach den betreffenden Drüsen zu. Im Laufe des Tages verbreiten sich diese Stränge und gewinnen erysipelartiges Aussehen.

18. VI. Weitere Ausbreitung der Röthe nach rechts mit scharfem Rande.

Von den Drüsen am Kieferwinkel aus schwellen weitere benachbarte Drüsen an.

19. VI. Auch links Anschwellung der benachbarten Drüsen.

20. VI. Die Röthung geht nach der Schläfe und dem Ohre zu. Auch innerhalb dieser gerötheten Hautpartie sind ganz deutlich einzelne sehr schmerzhafte geschwollene Lymphdrüsen fühlbar, während die rothen Hautstellen selbst wenig schmerzhaft sind.

21. VI. Die Schwellung geht an der Schläfe weiter in die Höhe und etwas über das Ohr auf den behaarten Kopftheil über.

Im Laufe des Tages ist fast der ganze Schläfentheil der rechten Stirn befallen.

22. VI. Auch die rechte äussere Hälfte des oberen Augenlids ist geschwollen.

In den folgenden Tagen unter Abnahme der Schwellung und leichter Abschuppung der Haut Rückgang der Drüsenschwellung bei dauernd normaler Temperatur.

Der geschilderte Krankheitsverlauf charakterisirt die Krankheit wohl mit Sicherheit als eine erysipelartige Erkrankung. Da aber Herr Prof. H. weder früher an Erysipel gelitten hatte, noch in den Tagen vor der Erkrankung mit Erysipelkranken in Berührung gekommen war, so dürfen wir wohl die ausgehusteten Secrettheilchen als die directe Veranlassung der Erkrankung betrachten; diese Krankengeschichte ist daher eine weitere Stütze für die Identität der Erysipelkokken mit den beim Scharlach gefundenen Kettenkokken.

Die Resultate unserer Untersuchung sind also kurz folgende. Es ist uns gelungen in den Schnittpräparaten der von uns untersuchten Organe einen Mikrokokkus nachzuweisen und denselben in Reinculturen zu züchten. Die Uebereinstimmung desselben mit dem von Löffler, später auch von anderen Autoren in Scharlachfällen gefundenen Mikrokokkus steht wohl ausser allem Zweifel. Derselbe hat grosse Aehnlichkeit mit dem von Fehleisen beschriebenen Erysipelkokkus.

Durch Impfung aus unseren Reinculturen haben wir bei Mäusen eine erysipelartige Erkrankung hervorrufen können, an welcher die Thiere nach kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde gingen. Bei Kaninchen dagegen blieben Impfungen und intravenöse Injectionen des Giftes ohne Erfolg. Dieses negative Resultat aber dürfte wohl seine Erklärung finden entweder durch die geringe Zahl der angestellten Versuche oder durch eine Immunität gerade dieser Thiere. Denn auch bei den Löffler'schen Experimenten waren keineswegs alle Thiere in gleicher Weise für das Gift empfänglich, nur bei

den grossen französischen Kaninchen mit Hängeohren gelang es die Infection in typischer Weise zum Ausdruck zu bringen. Durch ausgehustete Secrettheilchen eines an Scharlachdiphtherie erkrankten Kindes sahen wir eine erysipelartige Erkrankung entstehen, ausgehend von einer leicht erodirten Stelle der Haut eines sonst gesunden Menschen. In dem Falle Heubner-Bahrdt fanden sich dieselben Kettenkokken in den diphtheritischen Membranen des Oberschenkels, ohne dass sie wohl in Folge der energischen Localbehandlung weiteren Schaden anrichten konnten.

Wir haben es demnach wohl mit einem der ubiquitären Spaltpilze zu thun, welcher mit besonderer Vorliebe auf eiweissreichem Boden wuchert. Aber seine Wirkungsäusserung ist sehr verschieden in den einzelnen Fällen und zwar rein abhängig von dem Widerstande, welchen die befallenen Gewebe und der gesammte Körper seiner Ausbreitung entgegensetzen.

Daher sehen wir bei einem gesunden Manne beim Eindringen in eine Erosion der Nase nur eine erysipelartige Erkrankung entstehen, selbst auf den Tonsillen vermögen die Kokken kaum eine deletäre Wirkung zu entfalten, wenn nicht tiefere Zerstörungen des Gewebes vorausgegangen sind. Sobald aber wie in unserem Falle die Tonsillen völlig zerstört, die benachbarten Drüsen brandig zerfallen sind, finden sie einerseits den günstigsten Boden für ihre ausgedehnteste Entwicklung, andrerseits einen ungenügenden Widerstand von Seiten der Gewebe. Es findet dann entweder ein directes Einwandern in das Blut duich die Venenwand statt, oder die Ueberschwemmung des Blutes wird auf anderen, bisher noch nicht sicher nachgewiesenen Wegen herbeigeführt. Dieser Pilzinvasion vermag sich der durch das Scharlachgift in hohem Grade geschwächte Organismus nicht zu erwehren, sondern in kurzer Zeit sehen wir unter andauernd hohem Fieber und Gelenkvereiterungen den Tod eintreten.

Es ist wichtig die Widerstandslosigkeit der Gewebe und des gesammten Körpers ganz besonders hervorzuheben, da auch von andern Forschern durchaus analoge Beobachtungen bei Mischinfectionen gemacht sind. Diese Frage ist bereits von Brieger und Ehrlich[1]) besprochen worden. Genannte Autoren sahen in zwei Fällen auf dem Boden einer typhösen Erkrankung eine zweite von aussen importirte sich entwickeln, welche einen tödtlichen Abschluss zur Folge hatte und zwar verschuldeten diese zweite Infection Bakterien, deren Unschädlichkeit unter andern Bedingungen mit Evidenz nachzuweisen war.

---

1) Berliner klinische Wochenschrift 1882. Nr. 44.

Beiden Typhuskranken war zur Hebung acuter Collapszustände eine Pravaz'sche Spritze Moschustinctur in den Oberschenkel injicirt worden.

In beiden Fällen entwickelte sich innerhalb von zwei Tagen ausgehend von der Injectionsstelle ein pralles Oedem des ganzen Oberschenkels, welches in dem einen Fall am zweiten, in dem andern Fall am vierten Tage nach der Injection den Exitus letalis zur Folge hatte. Als Ursache des Oedems konnte der Bacillus des malignen Oedems mit Bestimmtheit nachgewiesen werden, indem Impfungen mit Reinculturen die charakteristischen Veränderungen des malignen Oedems hervorriefen, wie sie zuerst von Koch, später von Gaffky ausführlich geschildert sind. In derselben Zeit waren die gleiche Tinctur, die gleiche Pravaz'sche Spritze, die gleiche Canüle bei drei an andern Erkrankungen leidenden Personen benutzt worden, ohne dass sich irgend welche üblen Folgen bemerkbar gemacht hätten.

Die Autoren glauben daraus schliessen zu dürfen, dass durch den Typhus der menschliche Körper seiner Immunität gegen das maligne Oedem beraubt wäre, welches bis dahin nur bei Thieren beobachtet war. Aus demselben Gesichtspunkte glauben dann Brieger-Ehrlich auch die Mischinfectionen bei andern schweren Krankheiten betrachten zu dürfen, welche gewöhnlich als Nachkrankheiten bezeichnet werden. Sie nehmen an, dass durch ganz bestimmte Krankheiten für bestimmte Pilze ein günstiger Nährboden geschaffen wird. Wir können uns in analoger Weise vorstellen, dass durch den Scharlach der menschliche Körper in einer bestimmten Weise umgeändert oder sogar prädisponirt würde, dass die zuerst von Löffler, später auch von Andern gefundenen Kettenkokken nur oder hauptsächlich bei diesen Kranken, nicht aber bei gesunden Menschen in so üppiger und deletärer Weise auszukeimen im Stande wären.

XVI.

Ueber croupöse oder fibrinöse Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens im Kindesalter.

(Nach einem auf der Naturforscher-Versammlung zu Strassburg am 19. September 1885 gehaltenen Vortrage.)

Von

Prof. Dr. Th. von Dusch in Heidelberg.

Ich beabsichtige begreiflicherweise nicht die ganze Pathologie der croup. Pneumonie ins Auge zu fassen, sondern ich möchte nur einen Theil der Ergebnisse meiner eigenen Erfahrungen und Beobachtungen während eines Zeitraums von 28 Jahren mittheilen und dabei gewisse Punkte der Aetiologie, der Symptomatologie und der Therapie dieser Krankheit in den Bereich meiner Betrachtungen ziehen.

Das Material, worüber ich verfüge, besteht aus 630 Fällen von croup. Pneumonie[1]), welche in dem Zeitraume vom 1. Mai 1857 bis zum 1. August 1885 zum grössten Theile in der medicinischen Poliklinik (Armenbevölkerung) von Heidelberg zur Beobachtung gekommen sind: nur ein kleiner Bruchtheil (12 Fälle) betrifft Kinder, welche in der Luisenheilanstalt für kranke arme Kinder behandelt wurden, aber ebenfalls alle aus Heidelberg stammten. Es kann somit dieses Krankenmaterial in Bezug auf seinen Ursprung als ein völlig gleichartiges und in Hinsicht auf seine Verwerthung bei statistischen Untersuchungen als ein sehr brauchbares bezeichnet werden. Ueber 261 von diesen 630 Fällen hat mein ehemaliger Assistenzarzt Herr Professor Jurasz bereits früher in der Berliner klin. Wochenschrift 1874, Nr. 19 ausführlicher berichtet. Die von Herrn Prof. Jurasz bearbeiteten Fälle

---

1) Herrn Dr. J. Wegerle, ehemaligem Assistenzarzte der Heidelberger med. Poliklinik, spreche ich für seine freundliche Beihilfe bei der Sichtung des Materials und der Bearbeitung der Statistik meinen besten Dank an dieser Stelle aus.

gehören der Zeit vom 1. Mai 1857 bis zum 1. August 1873 an; ich werde jedoch in Bezug auf manche statistische Angaben auch diese Fälle in den Bereich meiner Untersuchungen ziehen.[1])

Diese 630 croup. Pneumonien bilden 1,9% sämmtlicher Erkrankungen, welche 31 746 an der Zahl während des oben erwähnten Zeitraums poliklinisch behandelt wurden; von den ersteren gehören 331 dem ersten Lebensdecennium an, i. e. 52,9%, die anderen 294 Fälle (von 5 Fällen fehlen genauere Angaben über Alter und Geschlecht), d. h. 47,1% vertheilen sich auf die übrigen Lebensdecennien.

Prof. Jurasz hat die relative Häufigkeit der croup. Pneumonie den übrigen Erkrankungen gegenüber für seine 261 Fälle in jedem Lebensdecennium berechnet und kommt dabei zu dem Ergebnisse, dass diese Krankheitsform 2,9% aller Erkrankungen im ersten Lebensdecennium betragen habe (von seinen sämmtlichen 10 303 Erkrankten gehörte ein starkes Dritttheil dieser Lebensperiode an), und dass die croup. Pneumonie bei Kindern etwa ebenso häufig vorkomme wie durchschnittlich in den späteren Lebensdecennien.

Ich habe für die übrigen 369 resp. 364 Fälle, die sich auf 21 443 Patienten vertheilen, nur die Zahl der sonstigen Erkrankungen bis zum 15. Lebensjahre, der allgemein als Grenze des Kindesalters angenommenen Zeit, ermittelt; darnach stellt sich, wie aus der nachstehenden Tabelle I hervorgeht, ein noch etwas anderes Verhältniss heraus und tritt das Prävaliren der croup. Pneumonie im Kindesalter deutlich hervor mit 2,4% gegenüber 1% für den Durchschnitt der späteren Lebensperioden.

Tabelle I.

Alter	Zahl sämmtlicher Erkrankungen	Zahl der croupösen Pneumonien	Procentsatz der croupösen Pneumonien
bis 15 Jahr	10742	257	2,4%
über 15 Jahr	10701	107	1,0%

Wir müssen daher, wenigstens für Heidelberg, der croup. Pneumonie einen besonders hervorragenden Platz unter den Krankheiten des Kindesalters anweisen.

Die nächstfolgende Tabelle II giebt Aufschluss darüber, wie sich diese 364 Fälle von croup. Pneumonie auf jedes der ersten 15 Lebensjahre und auf die übrigen Lebensdecennien zugleich mit Rücksicht auf das Geschlecht vertheilen.

1) Ueber den grössten Theil von diesen 630 Fällen besitze ich entweder ausführliche Notizen in den Büchern und Journalen der Poliklinik oder vollständig ausgearbeitete Krankengeschichten.

Tabelle II.

Lebensalter	Männlich	Weiblich	Summa
0— 1 Jahr	8	5	13
1— 2	17	11	28
2— 3	23	6	29
3— 4	18	16	34
4— 5	13	10	23
5— 6	23	9	32
6— 7	20	10	30
7— 8	8	8	16
8— 9	6	6	12
9—10	7	5	12
10—11	5	3	8
11—12	11	—	11
12—13	1	1	2
13—14	1	3	4
14—15	2	1	3
15—20	7	2	9
20—30	15	5	20
30—40	10	9	19
40—50	14	7	21
50—60	5	9	14
60—70	5	15	20
70—80	2	2	4
Summa	221	143	364

In Tabelle III habe ich die Zahlen der Tabelle II mit den von Jurasz ermittelten combinirt und die absolute Häufigkeit der croup. Pneumonie in den einzelnen Lebensdecennien für die ganze Zeitdauer vom 1. Mai 1857 bis 1. August 1885 festgestellt.

Tabelle III.

Vertheilung sämmtlicher Fälle von croup. Pneumonie auf die einzelnen Decennien.

Lebensdecennien	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	Summa
Vom 1. V. 1857 bis zum 1. VIII. 1873 (Jurasz)	102	24	13	23	36	28	20	13	2	261
Vom 1. VIII. 1873 bis zum 1. VIII. 1885	229	37	20	19	21	14	20	4	—	364
Summa	331	61	33	42	57	42	40	17	2	625

Tabelle IV stellt die absolute Häufigkeit der croup. Pneumonie für jedes der ersten zehn Lebensjahre nach den von Jurasz und mir ermittelten Zahlen dar.

Tabelle IV.

Lebensjahr	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	Summa
Zahl der croupösen Pneumonien vom 1. V. 1857 bis 1. VIII. 1873 (Jurasz)	1	8	11	22	9	13	12	10	7	9	102
Zahl der croupösen Pneumonien vom 1. VIII. 1873 bis 1. VIII. 1885	13	28	29	34	23	32	30	16	12	12	229
Summa	14	36	40	56	32	45	42	26	19	21	331

Aus Tabelle III ersieht man, dass die grosse absolute Häufigkeit der croupösen Pneumonien, welche für das erste Lebensdecennium 52,9% aller Fälle beträgt, auch in dem zweiten Decennium sich bemerklich noch macht mit 61 Erkrankungen = 9,6%, ein weiteres Maximum zeigt sich im fünften Decennium mit 57 Fällen = 9,1%. In Bezug auf die absolute Häufigkeit der croup. Pneumonien in den einzelnen Jahren des ersten Decenniums ergiebt sich aus Tabelle IV ein Maximum vom 3. bis 7. Lebensjahre, die höchste Ziffer (56) fällt auf das 4. Ordnet man die Fälle nach der Häufigkeit in den einzelnen Jahren, so folgen sich dieselben in aufsteigender Reihe in nachstehender Weise: 1. Jahr 14, 9. Jahr 19, 10. Jahr 21, 8. Jahr 26, 5. Jahr 32, 2. Jahr 36, 3. Jahr 40, 7. Jahr 42, 6. Jahr 45 und 4. Jahr 56 Fälle.

In Bezug auf das Geschlecht ergiebt sich aus Tabelle V, dass das männliche in allen Lebensdecennien zusammen (342 F.) das weibliche (283 F.) beträchtlich überwiegt in dem Verhältniss von 56,3% zu 43,7%.

Tabelle V.

Lebensdecennien	0—10 Jahr		10—90 Jahr		
Geschlecht	Männlich	Weiblich	Männlich	Weiblich	Summa
Fälle von Jurasz vom 1. V. 1857 bis 1. VIII. 1873	55	47	66	93	261
Fälle vom 1. VIII. 1873 bis 1. VIII. 1885	143	86	78	57	364
Summa	198	133	144	150	625

342 Männlich (198 + 144)

283 Weiblich (133 + 150)

Dieses Ueberwiegen des männlichen Geschlechts kommt hauptsächlich auf Rechnung des Kindesalters, denn im ersten

Lebensdecennium finden wir unter 331 Fällen 198 = 59,8%, welche dem männlichen Geschlechte, und nur 133 = 40,8%, welche dem weiblichen Geschlechte angehören, während in den späteren Decennien unter 294 Fällen das weibliche Geschlecht mit 150 = 51,0%, gegenüber dem männlichen mit 144 Fällen = 49,0% etwas häufiger vertreten ist.

Fassen wir diese Ergebnisse nochmals kurz zusammen, so kommen wir zu dem Schlusse, dass in Heidelberg unter den niederen Volksclassen die croup. Pneumonie im Kindesalter absolut am häufigsten ist; das Maximum der Häufigkeit liegt zwischen dem 3.—7. Lebensjahre; bei Kindern überwiegt das männliche Geschlecht, im späteren Alter dagegen das weibliche.

Durch die früheren Arbeiten von Klebs, Koch und Eberth, sowie durch die neueren Untersuchungen Friedländer's, welche von Leyden, Ziehl, Salviati und Zäslein u. A. bestätigt worden sind, kann es kaum mehr zweifelhaft sein, dass die croup. Pneumonie durch einen niederen Organismus, den von Friedländer beschriebenen und als Pneumoniekokkus bezeichneten Spaltpilz, hervorgebracht wird, und dass diese Krankheit, wie ja schon lange von vielen Aerzten vermuthet und von v. Jürgensen ausgesprochen wurde, zu den acuten Infectionskrankheiten gehört und daher nicht mehr zu den rein localen Erkrankungen der Lunge, geschweige denn zu den Erkältungskrankheiten gerechnet werden kann.[1])

Wenn aber die croup. Pneumonie eine acute Infectionskrankheit ist, so müssen sich an ihr gewisse Eigenschaften nachweisen lassen, welche ihr mit andern unzweifelhaften Infectionskrankheiten gemeinsam sind, und will ich im Nachfolgenden versuchen, dieses an der Hand der mir zu Gebote stehenden Beobachtungen darzuthun.

Fast alle acuten Infectionskrankheiten pflegen, auch wenn sie nebenbei sporadisch vorkommen, in epidemischer Weise aufzutreten. Ein epidemisches Vorkommen der croup. Pneumonie ist wiederholt zur Wahrnehmung gekommen und hat Mendelssohn (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. VII) eine grosse Anzahl bezüglicher Beobachtungen in seiner Arbeit „Ueber infectiöse Pneumonie" zusammengestellt. Unter diesen befindet sich eine sehr bemerkenswerthe Mittheilung über eine solche Epidemie, welche fast ausschliesslich Kinder betraf, von Mün-

1) Seit der Zeit, als dieser Vortrag gehalten wurde, hat sich der Stand der Dinge in Bezug auf die Frage nach dem die croup. Pneumonie erzeugenden Mikroorganismus insofern geändert, dass zu dem Friedländer'schen Pneumoniekokkus noch der Fränkel'sche Bacillus Pneumoniae, ein jenem morphologisch sehr ähnlicher Mikrobe, hinzugekommen ist. Ich werde hierauf später noch zurückkommen.

nick und **Helwede**, nach welcher in dem Dorfe **Ober-Sütke** in Braunschweig in einem Zeitraume von 13 Tagen von den daselbst wohnenden 50 Kindern zwischen 1 und 5 Jahren 15, also nahezu ein Dritttheil, an croup. Pneumonie erkrankten.

Ich bin in der Lage über eine ganz ähnliche Beobachtung, welche ich der gütigen Mittheilung meines hiesigen Collegen, Herrn Dr. Stockert, verdanke, berichten zu können. In dem nahe bei Heidelberg befindlichen Dorfe Handschuhsheim, von etwa 2600 Seelen, behandelte Herr Dr. Stockert im Winter und Frühjahre 1883—1884, d. h. vom 16. December 1883 bis zum 10. April 1884 42 Personen an croup. Pneumonie. Unter diesen befanden sich nur 8 Erwachsene, die übrigen 34 waren lauter Kinder im Alter von $^5/_4$ bis zu 15 Jahren. Unter den Erwachsenen befinden sich 4 Männer und 4 Frauen, unter den Kindern 17 Knaben und 17 Mädchen, das Verhältniss der Geschlechter war also ein ganz gleiches. Was das Alter der erkrankten Kinder betrifft, so standen 2 im 2., 3 im 3., 8 im 4., 6 im 5., 7 im 6., 1 im 7., 1 im 8., 2 im 10., 1 im 12., 1 im 13. und 2 im 15. Lebensjahre; das Maximum der Erkrankungen mit 21, d. h. der Hälfte aller Fälle fiel also auch hier auf die Zeit vom 4.—6. Lebensjahre. Ausser diesen 42 Personen sollen von einem anderen, ebenfalls in diesem Dorfe prakticirenden Arzte 7—8 Menschen in jener Zeit an Pneumonie behandelt worden sein, über welche mir jedoch keine Notizen zu Gebote stehen; es ergiebt dieses für den Zeitraum von nicht ganz 4 Monaten eine Morbidität an Pneumonie von fast 2% der gesammten Bevölkerung des Ortes. Das Dorf liegt jenseits des Neckars dicht am westlichen Abfalle der Odenwälder Höhen nach dem Rheinthal, vor Ostwinden daher gut geschützt, am Ausgange eines kleinen, vom sogen. Mühlbach durchflossenen Thales. Letzterer tritt am nördlichen Ende des Ortes in diesen ein, durchfliesst denselben in einem grossen Bogen in südlicher Richtung, um sich schliesslich nach Westen in die Rheinebene zu wenden. Handschuhsheim geniesst in der Umgegend eines besonderen Rufes wegen seines milden Klimas und wurde namentlich früher, wird aber auch jetzt noch, im Winter von Brustleidenden aus der Nachbarschaft aufgesucht. Die erste von Dr. St. beobachtete Erkrankung betraf einen dreijährigen Knaben, Sohn des Peter M., in einem an der Hauptstrasse des Ortes im nördlichen Theile am Mühlbach gelegenen Hauses am 16. XII. 1883; der zweite Fall erfolgte am 22. XII.; der 23. XII. brachte drei, der 25. XII. vier, der 26. XII. zwei, der 28. XII. zwei, der 29. XII. zwei, der 30. und 31. XII. je eine Erkrankung; es kommen also auf die zweite Hälfte December 1883 im Ganzen 17 Krankheitsfälle, und erreichte die Epidemie sehr

rasch ihren Höhepunkt. Im Monat Januar 1884 erfolgte am 2., 3., 4. u. 6. je eine Erkrankung, diesen schlossen sich am 10. I. zwei, am 11. I. zwei Fälle, am 15. I. ein Fall, am 18. I. zwei, am 27. I. zwei Fälle, am 28. und 29. I. je ein Fall und am 31. I. zwei Fälle an; die Zahl der im Januar Erkrankten belief sich also ebenfalls auf 17. Im Februar finden wir am 1. II. einen Fall, am 13. II. zwei Fälle, am 14. II. und 23. II. je einen Fall, im Ganzen also fünf Fälle; der März brachte dann noch zwei Erkrankungen, je eine am 2. III. und am 5. III., womit eigentlich die Epidemie ihren Abschluss fand; als ein verspäteter Nachzügler erscheint dann noch der letzte Fall am 10. April 1884. Was nun die örtliche Verbreitung der Erkrankungen betrifft, so kam die Mehrzahl derselben in dem nördlichen Theile von Handschuhsheim vor und zeigten sich dieselben besonders häufig in der Nähe des Mühlbachs, wo auch die erste Erkrankung stattgefunden hatte. Es finden sich ferner eine Anzahl von Häusergruppen, in welchen die Pneumonien auftraten, und ausserdem auch einzelne Häuser, in welchen mehrfache Erkrankungen vorkamen. Solcher Häusergruppen und Einzelhäuser mit mehrfachen Erkrankungen giebt es im Ganzen acht, darunter sind fünf am Mühlbach gelegen; in nächster Nähe von Fall I (16. XII) liegen die Fälle 23 und 28 (10. I. und 18. I.), beides Kinder des J. Schneider in ein und demselben Hause, und Fall 30 (27. I); Fall 3 und 32 (23. XII. und 29. I.) sind wieder Geschwister aus ein und demselben Hause, nahe dabei finden sich Fall 24 (11. I.), sowie Fall 36 und 37, beides Kinder des F. Mutschler, an ein und demselben Tage (3. II.) erkrankt; nahe bei einander liegen die Wohnungen, in welchen die Fälle 4 (23. XII.), 8 (25. XII.) und 40 (2. III.) vorkamen; die Fälle 9 (25. XII.) und 42 (10. IV.) betreffen Kind und Vater und ganz nahe dabei kamen die Fälle 2 (22. XII.), 18 (2. I.), 19 (3. I.) und 35 (1. II.) vor; eine Gruppe in benachbarten Häusern bilden die Fälle 10 (26. XII.), 20 (4. I.) und 21 (6. I.); die Fälle 16 (30. XII.) und 17 (31. XII.) betreffen ein Kind und die in derselben Familie dienende Magd, und dicht dabei liegt der Fall 22 (10. I.); die Fälle 26 (15. I.) und 34 (31. I.) kamen in benachbarten Häusern vor; die Fälle 29 (27. I.), 36 (14. II.) und 41 (5. III.) stammen aus ein und demselben Hause und betreffen Vater und 2 Töchter, ebenso die Fälle 33 (31. I.) und 39 (23. II.), welche sich auf Tochter und Mutter beziehen; im Ganzen finden sich also siebenmal mehrfache Erkrankungen in ein und demselben Hause und zwar mit 15 Fällen; die übrigen Fälle kamen isolirt in vereinzelten Häusern des Dorfes vor. Es muss ferner noch bemerkt werden, dass nahe verwandtschaftliche Verhältnisse bestanden in den

Fällen 6 (25. XII.), 7 (25. XII.) und 11 (26. XII.) Kinder von 3 Brüdern, 9 (25. XII.) und 19 (3. I.) Kinder von Vettern und 13 (28. XII.) und 25 (11. I.) abermals Kinder von Brüdern. Es mag endlich noch hervorgehoben werden, dass namentlich zur Winterszeit Kinder von Nachbarsleuten einander in den Wohnungen zu besuchen und miteinander zu spielen pflegen; hieraus liesse sich vielleicht das Befallensein einzelner Häusergruppen erklären.

Werfen wir einen Rückblick auf die örtliche Verbreitung der Pneumoniefälle, so wird man zu der Ueberzeugung kommen, dass dieselbe in ähnlicher Weise erfolgte wie bei vielen andern Infectionskrankheiten; die meisten Fälle kommen in benachbarten Wohnungen oder in ein und demselben Hause vor und betreffen häufig Personen aus ein und derselben Familie, welche in innigem Verkehre mit einander leben; wenn wir uns aber fragen, ob die zeitlichen Verhältnisse bei der Ausbreitung der Krankheit denjenigen entsprechen, wie wir sie bei rein contagiösen Infectionskrankheiten finden, so wird man sich sagen müssen, dass dieses weniger der Fall ist. Ein bestimmter Zeitraum zwischen den Erkrankungen, welche in einem Hause vorkommen und der etwa als Incubationszeit gedeutet werden könnte, lässt sich nicht herausfinden, einzelne liegen zeitlich ziemlich weit, 18, 19, 24 und 36, ja selbst 106 Tage auseinander; andere dagegen erfolgten an ein und demselben Tage, oder an zwei aufeinanderfolgenden; ebenso verhält es sich mit den Fällen 6, 7 und 11, welche die Kinder von 3 Brüdern betrafen, die an zwei aufeinanderfolgenden Tagen erkrankten. In den letztgenannten Fällen wird man an eine directe Uebertragung kaum denken können, wohl aber wird man darauf hingewiesen, eine gleichzeitige Infection aus einer gemeinsamen Quelle anzunehmen. So scheint es denn, als ob der Krankheitserreger der croup. Pneumonie zu der Gruppe derjenigen Ansteckungsstoffe gehöre, welche auch ausserhalb des erkrankten Körpers kürzere oder längere Zeit ihre Infectionsfähigkeit bewahren können, bei Gelegenheit wieder in andere Individuen einwandern und in der Regel also durch indirecte Uebertragung die Krankheit verbreiten; dabei ist für einzelne Fälle eine directe Ansteckung nicht ausgeschlossen, wie dieses ja ohne Zweifel auch zuweilen beim Abdominaltyphus der Fall ist, dessen Auftreten in Häusergruppen und Hausepidemien mit demjenigen der croup. Pneumonie eine grosse Aehnlichkeit zeigt. Eine Verbreitung des Krankheitserregers durch den Mühlbach ist aus dem Grunde sehr wenig wahrscheinlich, weil die Krankheitsfälle sich zeitlich nicht der Richtung des Wasserlaufs entsprechend fortgepflanzt haben, so z. B. erfolgten die in der am Eintritt des

Mühlbachs in das Dorf zu oberst gelegenen Mühle erst gegen Ende der Epidemie (Fall 29, 38 und 41), am 27. I., 24. II. und 5. III. Emmerich hat Pneumoniebacillen in dem Fehlboden eines wiederholt mit Pneumonikern belegten Zimmers gefunden; es liegt daher die Vermuthung nahe, dass die in dem Sputum der letzteren enthaltenen Bacillen an der Propagation der Pneumonie betheiligt seien, indem die auf den Zimmerboden mit den Sputis gelangenden Krankheitserreger später zu neuen Infectionen Veranlassung geben. Eine sorgfältige Desinfection der Sputa von Pneumonikern dürfte daher geboten sein. Ich kann mich dabei des Gedankens nicht erwehren, dass die grosse Häufigkeit der croup. Pneumonie bei Kindern vielleicht darin ihren Grund hat, dass diese auf Stubenböden spielend und herumkriechend den daselbst befindlichen Staub und etwa darin enthaltene Pneumoniebacillen oder deren Keime einathmen.

Von dieser bemerkenswerthen Epidemie wäre noch weiter zu berichten, dass dieselbe eine äusserst milde gewesen ist, kein Kranker ist gestorben, obwohl der älteste ein Mann von 61 Jahren war; bei allen erfolgte eine deutliche Krisis, welche meistens ziemlich frühzeitig eintrat, nämlich 8mal am dritten, 10mal am vierten, 11mal am fünften, 3mal am sechsten, 5mal am siebenten und zweimal am 8. Tage; in allen Fällen waren die physikalischen Symptome deutlich ausgeprägt, die Temperaturen lagen ziemlich hoch, meist 40° C. erreichend; Sputa der Kranken wurden wiederholt von Herrn Dr. Ziehl untersucht und stets darin Kapselkokken nachgewiesen.

Während des Herrschens dieser Epidemie in Handschuhsheim sollen auch in dem nur 10 Minuten davon entfernten, von Heidelberg nur durch den Neckar getrennten und durch zwei Brücken verbundenen Dorfe Neuenheim zahlreichere Erkrankungen an Pneumonie beobachtet worden sein. Dagegen war in demselben Zeitraume, wie aus Tabelle VI hervorgeht, in Heidelberg die croup. Pneumonie auffallend selten, da in der Poliklinik im December 1883, in Februar und April 1884 nur je ein Fall von Pneumonie vorkam, im Januar und März 1884 aber gar kein solcher beobachtet wurde. Da die Witterungsverhältnisse in Handschuhsheim, Neuenheim und Heidelberg genau dieselben waren, so kann diesen nicht wohl ein Antheil bei dem Auftreten jener Epidemie zugeschrieben werden.

Werfen wir einen Blick auf die Tabelle VI, welche das relative Verhältniss der Fälle von croup. Pneumonie zu den übrigen Erkrankungen zur Darstellung bringt, so sehen wir sofort, dass innerhalb der Jahre 1857—1869 die Pneumonie häufiger vorkam, als in der nachfolgenden Periode von 1870

bis 1885. In jenen wurde das Mittel aus allen Jahren, nämlich 1,9%, 12mal und zwar zum Theil sehr beträchtlich überschritten und einmal nahezu erreicht, in dieser blieben die Erkrankungen an Pneumonie 11mal und zwar oft sehr erheblich unter dem Mittel, welches einmal gerade erreicht und nur 4mal überschritten wurde. Sehr namhaft waren die Ueberschreitungen des Mittels, d. h. um 1% und mehr, in den Jahren 1859 mit 4,5%, 1858 und 1869 mit je 4,3%, 1864 mit 4,1%, 1863 und 1881 mit je 3,2% und 1868 mit 2,9%. Erheblich unter dem Mittel, d. h. um 1% und mehr, finden wir die Jahre 1870 mit 0,5%, 1878 und 1884 mit je 0,8% und 1876 mit 0,9%. Man kann also deutlich pneumoniereiche und pneumoniearme Jahre unterscheiden. Anders verhalten sich allerdings die absoluten Zahlen der Pneumoniefälle, welche namentlich in der späteren Periode durchschnittlich höher waren als in der früheren. Es rührt dieses her von der wachsenden Zahl der poliklinischen Patienten, entsprechend der beträchtlichen Bevölkerungszunahme besonders der arbeitenden Classe in den letzten 15 Jahren. (S. Tab. VI auf S. 322.)

Noch deutlicher tritt die zeitweilige Häufung der Pneumoniefälle mit dazwischen liegenden Zeiten, in welchen gar keine oder nur vereinzelte Erkrankungen vorkamen, auf der Tabelle VII hervor, in welcher die Pneumoniefälle nach Monaten und Jahren zusammengestellt sind. So finden wir in der Zeit vom 1. April bis 1. Sept. 1864 24 Fälle verzeichnet, von welchen 15 allein auf den Monat April fallen; zu Anfang des Jahres 1875 (Januar bis Mai) kamen 14 Fälle von Pneumonie zur Beobachtung, in den übrigen Monaten desselben Jahres kamen dann nur noch 3 Erkrankungen vor; vom Januar 1877 bis März 1878 war kein Monat frei von Erkrankungen, wir finden für diese Zeit 40 Fälle verzeichnet; im Rest des Jahres 1878 kamen dann nur noch 5 Fälle vor; vom Januar 1880 bis Juli 1883 ist kein Monat frei von Pneumonie, die Fälle häufen sich in der ersten Hälfte 1881 (Januar bis Juni) bis auf 49, um nach kurzem Nachlass am Ende des Jahres in den Monaten November und December wieder anzusteigen mit 15 Erkrankungen; eine weitere Anhäufung zeigt sich in der ersten Hälfte 1885 (Januar bis Juli) mit 53 Fällen, während in dem dazwischen liegenden Jahre 1884 nur 19 Erkrankungen vorgekommen waren. In einzelnen Perioden sehen wir Monate lang (bis zu 5 Monaten) die Pneumonie gänzlich fehlen, oder doch nur durch einzelne sporadische Fälle vertreten; vergl. die Jahre 1870 und 1871 mit 6 resp. 4 Fällen, 1876 von April bis December mit nur 2 Erkrankungen und 1878 ebenso vom Juni bis December. (S. Tab. VII auf S. 323.)

Eine solche Häufung der Fälle in einzelnen Jahren oder Jahresabschnitten, zwischen denen dann wieder Zeiträume liegen, in welchen Krankheitsfälle von Pneumonie entweder fehlen oder doch nur ganz sporadisch vorkommen, kann sehr wohl als ein epidemisches Auftreten der Pneumonie aufgefasst

Tabelle VI.

Verhältniss der croupösen Pneumonie zu den übrigen Erkrankungen vom Jahre 1857 bis 1885 mit Benutzung der Zahlen von Prof. Jurasz.

Jahr	Zahl sämmtlicher Kranken	Zahl der croup. Pneumonien	Verhältniss der croup. Pneumonien zu den übrigen Krankheiten in %
1857 vom 1.V.an	284	7	2,5
1858	373	16	4,3
1859	445	20	4,5
1860	626	14	2,2
1861	483	12	2,5
1862	682	17	2,5
1863	558	18	3,2
1864	832	34	4,1
1865	583	14	2,4
1866	697	17	2,4
1867	599	11	1,8
1868	629	18	2,9
1869	677	29	4,3
1870	668	6	0,9
1871	810	4	0,5
1872	782	15	1,9
1873	1039	13	1,2
1874	1002	16	1,6
1875	1124	17	1,5
1876	978	9	0,9
1877	1233	35	2,8
1878	1212	10	0,8
1879	1924	23	1,2
1880	2027	45	2,2
1881	2356	76	3,2
1882	2442	27	1,1
1883	2200	35	1,6
1884	2442	19	0,8
1885 bis 1. VIII.	2039	53	2,6
Summa	31746	630	1,9%

werden, umsomehr als bei uns und auch anderwärts zweifellose Infectionskrankheiten, wie Ileotyphus, Scharlach und Diphtherie sich in dieser Hinsicht ganz ähnlich verhalten; dieselben sind in sporadischen Fällen fast immer vorhanden, entwickeln sich aber zeitweise zu einer epidemischen Verbreitung. Eine Contagiosität der croup. Pneumonie in Form

einer directen Uebertragung von Kranken auf Gesunde, wovon Mendelssohn (a. a. O.) einige Beispiele beigebracht hat, wurden von uns mit Sicherheit nicht beobachtet, obwohl in einem Falle nachgewiesen werden konnte, dass Bruder und Vater

Tabelle VII.

Vertheilung der croupösen Pneumonie nach Jahren und Monaten[1] vom 1. August 1857 bis 1. August 1885.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Summa
1857	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2	5
1858	1	—	5	3	2	1	2	—	2	—	—	—	16
1859	—	2	2	2	4	2	6	1	—	—	1	—	20
1860	3	2	—	—	—	2	3	1	—	—	2	1	14
1861	1	1	1	1	3	2	—	—	—	—	2	1	12
1862	6	1	1	1	—	—	3	—	1	1	—	3	17
1863	4	—	3	4	—	1	—	4	—	—	1	1	18
1864	5	2	—	15	3	4	1	1	—	—	—	3	34
1865	4	1	5	1	—	2	—	—	—	1	—	—	14
1866	—	4	1	—	2	2	1	1	3	—	3	—	17
1867	1	—	3	2	1	—	—	1	1	—	—	2	11
1868	2	2	1	—	3	2	2	—	2	1	2	1	18
1869	1	—	2	4	9	7	1	—	1	1	3	—	29
1870	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	1	1	6
1871	—	1	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	4
1872	—	—	3	3	3	1	—	—	2	—	1	2	15
1873	—	3	1	1	—	1	3	—	—	—	3	1	13
1874	2	—	3	4	4	—	—	—	—	—	1	2	16
1875	3	2	2	4	3	—	1	—	—	—	—	2	17
1876	1	5	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	9
1877	5	2	2	5	5	4	2	1	1	1	4	3	35
1878	2	1	2	—	3	—	1	—	—	—	1	—	10
1879	6	3	1	2	4	3	1	—	—	1	2	—	23
1880	4	2	4	3	8	3	5	1	3	2	3	7	45
1881	3	7	6	9	12	12	2	2	5	3	5	10	76
1882	4	3	4	2	3	2	3	1	1	2	1	1	27
1883	4	5	2	3	5	6	3	—	1	—	5	1	35
1884	—	1	—	1	1	3	—	1	4	3	2	3	19
1885	3	13	10	16	3	5	3	—	—	—	—	—	53
Summa	68	64	65	86	85	65	44	17	27	17	43	47	628

eines pneumoniekranken Kindes ganz kurz zuvor ebenfalls an Lungenentzündung gelitten hatten.

In Bezug auf die Häufigkeit der croup. Pneumonie in den verschiedenen Jahreszeiten hat sich auch in Heidelberg der

1) Mit Benutzung der Zahlen von Prof. Jurasz; 2 Fälle aus den Monaten Mai bis Juli 1857 wurden dabei weggelassen.

für Mitteleuropa geltende Satz bestätigt, dass die erste Hälfte des Jahres die meisten Erkrankungen brachte, nämlich 433 gegen 185 in der zweiten Hälfte, sowie dass die höchste Morbiditätsziffer auf die Frühlingsmonate April (86) und Mai (85) fällt; die niedrigste Morbiditätszahl finden wir im Spätsommer und Herbst, August und October (je 17) und September (27); die Häufigkeitsscala für die einzelnen Monate gestaltet sich folgendermassen: April 86, Mai 85, Januar 68, März 65, Juni 65, Februar 64, December 47, Juli 44, November 43, September 27, August und October je 17. Januar, Februar, März und Juni stehen ungefähr auf derselben Stufe, ebenso unter sich Juli, November und December (vergl. Tab. VII).

Ich habe schon früher bemerkt, dass es sehr wahrscheinlich sei, dass die Infection bei der croup. Pneumonie ihren Einzug in den Körper durch die Respirationsorgane mache, diese Wahrscheinlichkeit wird noch erheblich gesteigert durch die Beobachtungen von Pawlowsky (Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 22), welcher die Friedländer'schen Kokken in der athmosphärischen Luft fand, und die schon früher erwähnte Mittheilung von Emmerich (Arch. f. Hygieine, B. II. H. 1), welcher das Vorkommen dieser Kokken in dem Fehlboden eines mit Pneumonikern belegt gewesenen Zimmers constatirte. Nach den Angaben von Keller (Mittheilungen aus der Tübinger Poliklinik) ist windiges, trocknes, also mit Aufwirbeln von Staub verbundenes Wetter ein wesentlicher Factor bei dem Auftreten der croup. Pneumonie.

Ich wende mich nun zu einer weiteren Analogie der croup. Pneumonie mit anderen acuten Infectionskrankheiten. Eine grosse Zahl derselben, wie der Ileotyphus, der Scharlach, die Masern, der Flecktyphus etc., zeichnen sich durch einen in den uncomplicirten Fällen mehr oder minder deutlich ausgesprochnen typischen Fieberverlauf aus; bei keiner acuten fieberhaften Krankheit finden wir aber diesen so ausgesprochen, wie bei der croup. Pneumonie; derselbe ist schon von Alters her bekannt und hat wohl zuerst bei den Aerzten den Verdacht erregt, dass es sich bei der croup. Pneumonie um eine Infectionskrankheit handle. Ich kann über diesen Punkt wohl ohne Weiteres hinweggehen.

Allen acuten Infectionskrankheiten ist es ferner gemeinsam, dass man bei ihnen die verschiedensten Abstufungen in Bezug auf die Heftigkeit und Gefährlichkeit ihres Auftretens in den einzelnen Epidemien sowohl als auch bei einzelnen Individuen beobachten kann. Zwischen den leichtesten sogenannten Abortivformen, bei welchen, wie z. B. beim Scharlach, dem Ileotyphus, der Diphtherie, den Masern, der asiat. Cholera, neben z. Th. nur unvollkommen ausgeprägten Krankheitssymptomen

und kurzem Verlaufe oft kaum eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens wahrgenommen wird, bis zu den fulminanten oft in kürzester Frist tödtlich endigenden Fällen liegt eine Reihe von abgestuften Krankheitsbildern, die wir als leichte, mittelschwere, schwere und äusserst schwere Formen zu unterscheiden pflegen. Ganz analog verhält sich die croupöse Pneumonie; auch hier giebt es äusserst kurz verlaufende Abortivformen (unter den von mir beobachteten Fällen finden sich zwei, in welchen die Krise schon nach 24 Stunden, sechs, in welchen sie am 3. Tage eintrat; unter den Fällen der Handschuhsheimer Epidemie trat die Krise 8mal schon am 3. Tage ein; auch Weil hat einen Fall von 1tägiger Pneumonie beim Erwachsenen beschrieben) neben solchen, in denen zuweilen der Tod unter den heftigsten Krankheitssymptomen, besonders von Seiten des Centralnervensystems und zwar ohne besondere Localisation im Gehirn, schon innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgt. Ich bin in der Lage aus meinen Beobachtungen zwei tödtlich endende Fälle und einen zur Genesung gekommenen schweren Fall solcher Art, sämmtlich bei Kindern, anführen zu können, deren Krankengeschichten ich in kurzem Auszuge hier folgen lassen will.

Karl Ackermann, 3 J. alt (Vater an Phthise gestorben), ein blühender, gesund aussehender Knabe aus Schlierbach (östliche Vorstadt von Heidelberg), erkrankte, nachdem er sich den ganzen Tag über auf einer benachbarten Wiese herumgetrieben und dort angeblich viel Sauerampfer verzehrt hatte, am Nachmittage des 8. Mai 1883 ganz plötzlich unter den Erscheinungen von hohem Fieber, heftigen Kopfschmerzen, wiederholtem Erbrechen, Husten und erschwertem Athmen. Der alsbald herbeigerufene poliklinische Assistenzarzt Herr Dr. Wirth constatirte folgenden Status: Das Kind bietet die Zeichen einer sehr schweren Erkrankung; grosse Unruhe, stark geröthetes Gesicht, Kopfschmerzen, Nackenstarre, Temperatur über 40° C.; Puls sehr beschleunigt, desgleichen die von Rasseln begleitete Respiration. Es erfolgt nochmaliges Erbrechen grün gefärbter Massen, weshalb Vergiftung durch pflanzliche Stoffe Seitens der Mutter vermuthet wird. Ueber der rechten Lungenspitze Dämpfung und scharfes Bronchialathmen neben den acustischen Zeichen einer diffusen Bronchiolitis wahrnehmbar. Unter steigender Dyspnoe und im tiefsten Coma erfolgte der Exitus letalis in der Nacht, also innerhalb kaum 12 Stunden. Die Section wurde leider von Seiten der Angehörigen verweigert.

An demselben Nachmittage, ebenfalls in Schlierbach einige hundert Schritte von der Wohnung Ackermann's entfernt, erkrankte fast genau unter denselben Symptomen der sechsjährige Wilhelm Knobel, ein blasser, magerer Knabe von scrophulösem Habitus (Vater auch an Phthise gestorben). Die Erkrankung begann ebenfalls plötzlich am Nachmittage mit Erbrechen, Kopfschmerz und Fieber. Die Nackenstarre war stärker ausgeprägt als bei dem Kinde Ackermann, auch bestand wiederholtes Zähneknirschen; Dämpfung fand sich über der rechten Lungenspitze nebst scharfem Bronchialathmen und zahlreichen Rasselgeräuschen über beiden Lungen; der Tod erfolgte im Coma nach achtzehnstündigem Kranksein.

Dieses auffallende zeitliche und örtliche Zusammentreffen zweier unter nahezu ganz gleichen Symptomen verlaufender Fälle von Pneumonie mit rasch tödtlichem Ende erregten den Verdacht, dass es sich in Anbetracht der so sehr in den Vordergrund tretenden Hirnsymptome um eine Complication mit epidemischer Cerebrospinalmeningitis handle. Die Section des Wilhelm Knobel (am 5. Mai Nachmittags durch das patholog. anatom. Institut) bestätigte jedoch diese Annahme nicht; sie ergab beiderseitige eitrige Bronchitis und theilweise Atelectase; rechtsseitige partielle bindegewebige Pleuritis; croupöse Infiltration des obern Abschnitts des obern Lappens der rechten Lunge; Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen; acuten Milztumor; Hyperämie und Oedem des Gehirns und der Meningen; Verdickung der Semilunarklappen der Aorta und der Valvula mitralis, erstere von röthlicher Farbe und gallertig infiltrirt, auf der letztern zwei längliche gelbe Flecken. Eine nachträgliche mikroskopische Untersuchung des pneumonisch infiltrirten Lungentheils ergab das Vorhandensein von Pneumoniekokken (Friedländer's?). Von den bei der Section vorgefundenen Veränderungen muss man die pneumonische Infiltration und den Zustand des Gehirns und seiner Häute als frische Processe verantwortlich machen für die während des Lebens beobachteten Symptome und den nahezu plötzlichen Tod des vorher sich in relativem Wohlsein befindlichen Knaben. Ebenso ist man berechtigt anzunehmen, dass der Knabe Ackermann einen analogen anatomischen Befund geboten haben würde.

In der Nacht vom 5. auf 6. Mai 1883 (also einen Tag nach den beiden vorher erwähnten Fällen) erkrankte Morgens 4 Uhr im östlichen Stadttheile, unweit vom Karlsthore, welches Schlierbach von Heidelberg trennt, der 5jährige Knabe Otto Riegert ganz plötzlich mit heftigem Erbrechen, Kopfschmerzen, Delirien und hohem Fieber, Zähneknirschen, Nackenstarre und allgemeinen Convulsionen. Derselbe bot am 6. V. Morgens 10 Uhr folgenden Status: kräftiger, gutgenährter Knabe, T. 40,0° C. R. 28, P. 120; er ist fast vollständig soporös, das zeitweilige Erbrechen dauert noch an, Stuhl ist angehalten, Leib etwas aufgetrieben; rechte Pupille weiter; auf den Lungen einzelne Rhonchi, Dämpfung nirgends zu constatiren. Ordin.: Eisblase auf den Kopf, Calomel 0,1 gr. 3stündl. Abends 8 Uhr T. 40,0° C., R. 30, P. 124. Der soporöse Zustand besteht noch, ebenso Nackenstarre und Zähneknirschen. Im Verlaufe des Tages waren noch mehrmals Anfälle von Convulsionen erfolgt; fester Stuhl war bereits vor Darreichung des Calom. erfolgt. Ordin. wie vorher. 7. V. Morgens: In der Nacht 2 dünne Stühle; kein Erbrechen mehr; dagegen noch anhaltende Delirien; einzelne convulsivische Anfälle. Klage über heftige Kopfschmerzen. T. 39,5° C., R. 36, P. 120. Der Knabe ist bei sich. Leichte Dämpfung über der rechten Lungenspitze, nach Aussen gegen das Acromialende der Clavicula schwaches Bronchialathmen. Abwechselndes Erblassen und Erröthen des Gesichts; meningitischer Fleck deutlich. 7. V. Abends: Unter Tags noch öfter lebhafte Klagen über Kopfschmerz, auch wieder eine zeitlang Delirien; T. 39,6° C.,

R. 36, P. 124. Die Dämpfung über der rechten Lungenspitze deutlicher. 8. V. In der verflossenen Nacht wieder Delirien; Krampferscheinungen waren selten. Am Morgen ist Pat. ziemlich munter, doch klagt er noch über Kopfschmerzen. T. 40,0° C., R. 36, P. 108. Die physikalischen Symptome über der rechten Lungenspitze treten immer deutlicher hervor. 9. V. Kopfschmerzen bestehen noch fort; in der Nacht war hie und da eine Andeutung von Krämpfen. Sensorium am Morgen völlig frei. V. R. O. starke Dämpfung, auch R. H. O. Dämpfung; daselbst überall lautes Bronchialathmen. T. 39,8° C. R. 36. P. 108. Ord.: Apomorphin. muriat. in Solut. 10. V. Nacht noch ziemlich unruhig. Sensorium am Morgen frei. Auf der Lunge derselbe Befund wie gestern. T. 39,2° C. R. 36. P. 100. Am 11. V. Patient ist ruhiger, ziemlich munter; objectiver Befund unverändert. T. 39° C. R. 36. P. 104. Am 12. V. In der Nacht ruhiger Schlaf; Patient ist munter; über der rechten Lungenspitze zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. T. 36° C. R. 30. P. 96; also Krise am 7. Tage. Die Reconvalescenz verlief ohne weitere Störung.

Das Vorkommen dieser drei so aussergewöhnlich schweren Fälle von croup. Pneumonie bei Kindern innerhalb zweimal 24 Stunden in verhältnissmässig nahe bei einander liegenden Wohnungen war ein sehr auffälliges und kann ich mir dasselbe nur aus der ungemein virulenten Beschaffenheit des daselbst befindlichen Infectionsstoffes erklären; der letzte der drei Fälle, welcher einen günstigen Ausgang nahm, zeigte in Bezug auf die Erscheinungen von Seiten der Lunge und des Fiebers in keiner Weise eine Abweichung von dem gewöhnlichen typischen Verlaufe andrer Pneumoniefälle bei Kindern. Zu bemerken wäre etwa noch, dass es sich bei sämmtlichen drei Fällen um Spitzenpneumonie und zwar der rechten Lunge handelte. Im Uebrigen waren diese schweren mit Gehirnerscheinungen complicirten Pneumonien der Kinder selten; es sind deren im Ganzen nur 7 verzeichnet und war ihr Sitz constant in den oberen Lungenlappen. Zwischen diesen foudroyanten schwersten Fällen und den leichtesten Abortivpneumonien liegt eine ganze Reihe schwerer, mittelschwerer und leichter Erkrankungen. Die Schwere der in Genesung endigenden Erkrankungen an Pneumonie hängt wohl zum grossen Theil von der Ausbreitung des pneumonischen Processes ab, und diese findet wieder ihren Ausdruck in der Zeit, in welcher die Krise eintritt; je bälder die letztere erfolgt, um so geringfügiger ist durchschnittlich die Ausbreitung der Pneumonie, der locale Process steht still mit dem kritischen Abfall der Temperatur der Kranken. Unter den 369 Fällen von Pneumonie finden sich bei 200 uncomplicirten croup. Pneumonien genauere Angaben über den Tag der eingetretenen Fieberkrise; sie erfolgte am zweiten Tage 2mal, am dritten 6mal, am vierten 19mal, am fünften 22mal, am sechsten 40mal, am siebenten 50mal, am achten 32mal, am neunten

17mal, am zehnten 6mal, am elften 2mal und am zwölften 2mal. Eine Bevorzugung der ungeraden Tage lässt sich in dieser Reihe nicht bemerken, wohl aber ein stetiges Anwachsen der Zahlen bis zum siebenten Tage (Maximum), von welchem an die Häufigkeit der Krise für die nachfolgenden Tage wieder ebenso regelmässig abnimmt. Ich will nicht unterlassen, zu bemerken, dass wiederholt bei Kindern eine Art von Vorkrise, d. h. ein Temperaturabfall von einigen Graden selbst bis zur Norm 1 bis 4 Tage vor dem definitiven Fieberabfall beobachtet worden. Solche Vorkrisen kamen vor am fünften Tage mit definitivem Temperaturabfall am sechsten oder siebenten; am sechsten Tage mit definitiver Krise am siebenten oder neunten Tage und endlich am siebenten Tage mit definitiver Krise am achten und elften Tage. Gerhardt hat Aehnliches beobachtet. Bei einem Erwachsenen kam eine Pneumonia migrans vor, welche im rechten oberen Lappen begann und mit verschiedenen Nachschüben vom 25. Februar bis zum 22. März 1885 andauerte, schliesslich aber günstig endete; einmal fand bei einem Kinde ein Recidiv am 11. Tage nach der Krise statt. Die mittelschweren Fälle mit günstigem Ausgang, d. h. solche, bei welchen die Krisis zwischen dem 6. und 8. Tage eintrat, bilden die Mehrzahl (122); Pneumonien, deren Krise an späteren Tagen eintrat, gehörten stets zu den schwereren; verzögerter Temperaturabfall (Lysis) ist 15mal notirt worden, in einem Falle trat die völlige Entfieberung erst am 14. Tage ein. Auch diese letztgenannten Fälle gehörten, obgleich uncomplicirt, zu den schwereren.

Trotz dieser grossen Verschiedenheit in Bezug auf Schwere und Dauer der einzelnen Erkrankungen halte ich doch fest an der Einheit der croup. Pneumonie, sie ist nach meiner Meinung, mag sie nun in der genuinen sthenischen, oder in der asthenischen Form oder als biliöse Pneumonie, primär oder secundär auftreten, stets als die Wirkung ein und desselben specifischen Agens zu betrachten. Geringere oder grössere Virulenz des letzteren, Constitution und verschiedene Widerstandsfähigkeit des einzelnen Individuums (Disposition) genügen vollkommen, um die Unterschiede in der Art und Weise des Auftretens und des Verlaufs der croup. Pneumonie begreiflich zu machen.[1])

---

1) Bekanntlich hat man, wie schon früher erwähnt wurde, zwei morphologisch allerdings ziemlich ähnliche Bakterienbefunde in den Sputis der Pneumoniker und in dem Gewebe der erkrankten Lunge gefunden, welche vorzugsweise als Erreger der croup. Pneumonie gelten, nämlich der von Friedländer (Virch. Arch. 1882) und ferner der von A. Fränkel zuerst als Ursache der Sputumsepticämie der Kaninchen beschriebene Kapselbacillus (Verhandl. des Congr. für innere Medicin

Unter den 369 Fällen waren eine ziemliche Anzahl complicirt, nämlich 87 = 23,3%. Manche Complicationen bestanden schon vor dem Eintreten der Pneumonie, andere entwickelten sich während des Verlaufs derselben, noch andere traten als Folgekrankheiten auf. Die beiden häufigsten waren Bronchitis und Pleuritis; erstere kam 21 mal allein für sich und 9 mal in Verbindung mit andern Complicationen wie Emphysem, Herzfehlern, Bronchopneumonie u. a. vor; sie bestand theilweise schon vor der pneumonischen Erkrankung, zum andern Theile schloss sie sich an dieselbe an. Pleuritis kam 17 mal allein für sich und 5 mal zugleich mit andern Complicationen vor; es ist darunter die exsudative Form verstanden, welche sich in der Regel nach dem Ablaufe oder schon während des Bestehens der pneumonischen Infiltration entwickelte; einmal war dieselbe mit Lungengangrän verbunden, zweimal mit Pericarditis, in einem dieser Fälle war die Pneumonie im Gefolge einer acuten Nephritis entstanden. Endocarditis und Endopericarditis kam je einmal als Folgekrankheit vor; 4 mal entwickelte sich die croup. Pneumonie im Verlaufe oder im Gefolge von Morbillen, 3 mal von Pertussis. Als Folgekrankheiten wurde 2 mal Laryngeal- und Trachealcroup, einmal Diphtherie des Pharynx und Larynx beobachtet; in 3 Fällen traten bei Potatoren während des Verlaufs der Pneumonie Symptome von Delirium tremens auf. In einem Falle zeigte sich nach Ablauf des pneumonischen Processes eine während 14 Tagen bestehende Gaumensegellähmung. Als Complicationen ernsterer Art hebe ich noch hervor das Puerperium, Vitium cordis, Lues hereditaria, Malariacachexie,

---

1884), der dann später von demselben Autor auch als Ursache der croup. Pneumonie bezeichnet wurde (Arch. f. klin. Medicin X, S. 40). Ueber die Frage, ob der Friedländer'sche oder Fränkel'sche Bacillus als die Ursache der croup. Pneumonie zu betrachten sei, sind die Acten noch nicht geschlossen. Möglicherweise ist es keiner von beiden, vielleicht ein dritter noch unbekannter Mikrobe. Die Annahme, dass die verschiedenen Formen der croup. Pneumonie durch verschiedene Arten von Bakterien erzeugt werden, wie dieses von Manchen, neuerdings auch von Liebermeister („Ueber Lungenentzündungen und Lungentuberculose", Deutsche med. Wochenschr. 1888) ausgesprochen wurde, widerstrebt mir bei einer in Bezug auf anatomischen Befund und typischen Verlauf so wohl charakterisirten Krankheitsform. Eine solche Annahme ist aber auch meiner Meinung nach durchaus unnöthig, ebensowenig wie wir für die schwersten und leichtesten Formen des Scharlachs, des Ileotyphus, der Pocken, der Masern etc. verschiedene Krankheitserreger annehmen. Wir suchen mit Recht diese Verschiedenheiten in der grösseren oder geringeren Virulenz des Mikroben (die ja sogar experimentell für verschiedene Formen pathogener Bakterienarten erzeugt werden kann), von welcher die grössere oder geringere Bösartigkeit einzelner Epidemien abhängt, sowie in der Verschiedenheit der Disposition der einzelnen Individuen.

Haemophilie, Epilepsie, Ascites, chron. Morbus Brightii, Carcinoma uteri und Carcinoma hepatis.

Trotz dieser stattlichen Reihe zum Theil sehr erheblicher Complicationen war die Mortalität im Ganzen eine sehr geringe, unter 369 Erkrankungen kamen nur 27 Todesfälle vor, was einer Sterblichkeit von nur 7,3% entspricht. Jurasz hat unter seinen 261 Fällen 30 Todesfälle notirt, was einer Sterblichkeit von 11,5% gleichkommt, dieselbe war also in den früheren Jahren erheblich grösser. Ob dieser Unterschied auf einer grösseren Malignität der Pneumonie in jener Zeit beruht oder ob vielleicht die im Laufe der Zeit eingetretene Veränderung in der Behandlung der Pneumonie hiermit in Zusammenhang steht, wage ich nicht zu entscheiden; ich werde später nochmals hierauf zurückkommen. Für den ganzen Zeitraum vom 1. Mai 1857 an bis zum 1. August 1885 ergiebt sich für sämmtliche 630 Fälle bei 57 Todesfällen eine Mortalität von 9,04%.

Was nun die Sterblichkeit für die einzelnen Lebensjahre von 1.—15., resp. für die einzelnen Lebensdecennien betrifft, so geben hierüber die beiden nachfolgenden Tabellen VIII und IX näheren Aufschluss.

Tabelle VIII.

Mortalität an croupöser Pneumonie in 364 Fällen [1])

in den einzelnen Lebensdecennien

Decennien	Zahl der croupösen Pneumon.	Zahl der Todesfälle an croupöser Pneumon.	Procentsatz der Todesfälle
0—10	229	11	4,80%
10—20	37	1	2,70
20—30	20	1	5,0
30—40	19	3	15,7
40—50	21	0	0
50—60	14	2	14,3
60—70	20	6	30,0
70—80	4	3	75
	364[1])	27	

in den 15 ersten Lebensjahren

Lebensjahre	Zahl der croupösen Pneumon.	Zahl der Todesfälle an croupöser Pneumon.	Procentsatz der Todesfälle
0— 1	13	5	38,53%
1— 2	28	1	3,75
2— 3	29	0	0
3— 4	34	2	5,9
4— 5	23	1	4,35
5— 6	32	0	0
6— 7	30	2	6,6
7— 8	16	0	0
8— 9	12	0	0
9—10	12	0	0
10—11	8	0	0
11—12	11	0	0
12—13	2	0	0
13—14	4	0	0
14—15	3	0	0
	257	11	

1) Da unter den 369 Fällen von croup. Pneumonie in 5 Fällen genauere Altersangaben fehlen, so mussten dieselben hier ausser Rechnung bleiben.

Tabelle IX.

Mortalität der croupösen Pneumonie aus der Gesammtheit aller (625) Fälle in den verschiedenen Lebensdecennien.

Decennien	Zahl der croupösen Pneumonien		Summa	Zahl der Todesfälle		Summa	Procentsatz der Mortalität sämmtl. Fälle von croupöser Pneumonie
	von Jurasz	von mir		von Jurasz	von mir		
0—10	102	229	331	5	11	16	4,83%
10—20	24	37	61	0	1	1	1,64
20—30	13	20	33	0	1	1	3,3
30—40	23	19	42	2	3	5	11,90
40—50	36	21	57	3	0	3	5,26
50—60	28	14	42	6	2	8	19,05
60—70	20	20	40	7	6	13	32,50
70—80	13	4	17	6	3	9	52,94
80—90	2	0	2	1	0	1	50,00
Summa	261	364	625	30	27	57	9,12%

Die Sterblichkeit im ersten Lebensdecennium von 4,83% ist, wie man sofort ersieht, nur die Folge der grossen Mortalität im ersten Lebensjahre (Tabelle VIII), welche 38,53% beträgt. Scheidet man dieses aus mit 5 Todesfällen auf 13 Erkrankungen, so bleiben auf 216 Erkrankungen von 2. bis 10. Lebensjahre nur noch 6 Todesfälle übrig, für diese beträgt also die Mortalität nur 2,77%. Am günstigsten verhält sich die Periode vom 7.—15. Lebensjahre, innerhalb welcher unter 68 Erkrankungen kein einziger letaler Ausgang erfolgte. Auffallend ist die Abnahme der Mortalität während des 5. Lebensdecenniums (Tabelle IX), sie sinkt von 11,90% im 4. Decennium auf 5,26%, um sich im 6. auf 19,05% zu erheben. Einen Grund hierfür vermag ich nicht anzugeben.

Die sowohl im Ganzen als auch für das Kindesalter so geringe Sterblichkeit, wie sie aus unseren Zahlen hervorgeht, liesse sich noch durch Ausscheiden einzelner Fälle, in welchen entweder ernste Erkrankungen schon vor dem Ausbruche der Pneumonie vorhanden waren und vorzugsweise zu dem üblen Ausgange beigetragen haben, oder schwere, meist tödtliche, von dem pneumonischen Processe nicht direct beeinflusste Nachkrankheiten zum letalen Ende führten, noch beträchtlich verringern. So starb unter den 364 Fällen der spätern Beobachtungsreihe ein 4 Monate alter Knabe nach eingetretener Krise an einer secundären Bronchitis; ein noch nicht ganz ein Jahr altes Mädchen erlag am 12. Tage nach eingetretener Krise einer Bronchopneumonie in Verbindung mit Diphtherie des Pharynx und des Larynx; bei einem 14 Monate alten Knaben folgte die tödtlich endende Pneumonie auf eine schwere

vorangegangene Opiumvergiftung, ein im 5. Lebensjahre stehendes Mädchen starb erst nach Wochen durch Lungengangrän, bei einem 7jährigen Knaben, der an Nephritis und Hydrops litt, entwickelte sich eine croup. Pneumonie, welche in Verbindung mit Pleuritis und Pericarditis am 8. Krankheitstage den Tod herbeiführte. Ein 18jähriger junger Mann starb in der 3. Krankheitswoche an secundärer Pleuritis und Pericarditis; ein 60jähriger, mit chron. Lungenemphysem behafteter Epileptiker starb am 9. Krankheitstage und eine 66jährige Frau, welche an einem bereits vorgeschrittenen Lebercarcinom litt, erlag der Pneumonie bereits am 2. Tage.

Genauere Angaben über den Tag der Erkrankung, an welchem in uncomplicirten Fällen der letale Ausgang erfolgte, fanden sich 13mal; 2mal trat derselbe ein innerhalb der ersten 24 Stunden (die 2 beschriebenen Fälle von Gehirnpneumonie), 1mal am 2. Tage (4½ Mon. alter Knabe), 2mal am 4. Tage (6 Mon. altes Mädchen, 34jähr. Mann und 60jähr. Frau), 1mal am 5. Tage (27jähr. Mann), 3mal am 7. Tage (56jähr., 60jähr. und 72jähr. Frau), 1mal am 8. Tage (78jähr. Mann), 1mal am 9. Tage (60jähr. Frau) und 1mal am 15. Tage (38jähr. Mann).

Was das Geschlecht der an croup. Pneumonie Verstorbenen betrifft, so kamen auf 12 Todte männlichen Geschlechts vierzehn Todte weiblichen Geschlechts; für ersteres (221 Kranke) ergiebt sich eine Mortalität von 5,43%, für letzteres (143 Kranke) von 9,79%. Die grössere Mortalität des weiblichen Geschlechts kommt aber ausschliesslich auf die späteren Lebensjahre; im Kindesalter war die Mortalität bei beiden Geschlechtern nahezu gleich; von 162 Knaben unter 15 Jahren starben nämlich 7 = 4,29%, von 94 Mädchen desselben Alters 4 = 4,26%; nach dem 15. Lebensjahre war dagegen die Sterblichkeit beim weiblichen Geschlecht fast doppelt so gross wie beim männlichen, von 49 Weibern über 15 Jahren starben 10 = 20,41%, von 58 Männern über 15 Jahren 6 = 10,34%.

Noch einige Angaben über den Sitz der Pneumonie sei mir erlaubt beizubringen. Bei 321 unter 369 Fällen finden sich mehr oder minder detaillirte Angaben über diesen Punkt. Abgesehen von 16 Fällen doppelseitiger Pneumonien hatte die croupöse Infiltration 148mal links, 157mal rechts ihren Sitz; auf der linken Seite war der Lob. infer. allein 98mal, der Lobus super. und infer. 13mal, der Lob. super. allein 27mal ergriffen, von 10 Fällen fehlen genauere Angaben; auf der rechten Seite fand sich der Sitz der Pneumonie 66mal im Lob. infer., 7mal im Lob. infer. und med., 5mal im Lob. med. allein, 12mal im Lob. infer. und superior, 55mal im Lob. superior allein, 1mal im Lob. superior und med. und 5mal

in sämmtlichen Lobis der r. Lunge; in 6 Fällen fehlen nähere Angaben. Am häufigsten war somit der Lobus inf. sin. ergriffen, nämlich 111mal, ihm zunächst folgt der Lob. inf. dexter mit 90mal, hierauf der Lobus sup. dexter mit 73-mal, dann der Lob. sup. sin. mit 40mal und endlich der Lob. med. dexter mit 13mal. Diese Häufigkeitsscala stimmt mit derjenigen, welche Jurasz für seine 261 Fälle ermittelt hat, vollkommen überein und diese Angaben bestätigen den bekannten Satz, dass im Allgemeinen die rechte Lunge etwas häufiger ergriffen wird als die linke, dass aber auf der linken Seite der untere Lappen häufiger erkrankt als auf der rechten, auf der rechten Seite der obere Lappen häufiger als auf der linken.

In den 16 Fällen doppelseitiger Pneumonie waren die beiden Lobi inferiores 8mal, die beiden Lobi superior. 3mal, sämmtliche Lobi 2mal ergriffen; 1mal befand sich der Sitz im Lob. dext. sup. und infer. und im Lob. sin. infer. und 1mal in den Lobb. supp. dext. und sinistr. und im Lob. inf. sinist., von 1 Falle fehlen genauere Angaben.

Endlich sind 8 Fälle als centrale Pneumonien aufgeführt, d. h. als solche, bei welchen beim Vorhandensein der übrigen Symptome die physikalischen mangelten, oder nur sehr unvollständig zu ermitteln waren. Ich komme auf diese bei der Diagnose zurück.

Ich wende mich nun zu einigen Bemerkungen über diese letztere namentlich bei Kindern. Die Grundlage für dieselbe wird wohl stets in den physikalischen Symptomen von Seiten der Respirationsorgane in Verbindung mit dem charakteristischen Fieberverlaufe zu suchen sein, bei Erwachsenen sowohl als auch bei Kindern. Bei ersteren erhält die Diagnose in vielen Fällen durch das Erscheinen der charakteristischen Sputa eine weitere sichere Stütze, obwohl dieselben auch bei Erwachsenen fehlen können. Bei Kindern unter 6 oder 7 Jahren ist dieses bekanntlich die Regel, weil sie eben die Sputa nicht auswerfen können, sondern sie verschlucken. Nur in einem einzigen Falle habe ich bei einem 2jährigen Mädchen rostfarbene Sputa zu Tage fördern sehen. Allein es giebt ohne Zweifel auch Pneumonien, bei welchen die physikalischen Symptome entweder gänzlich fehlen oder nur in sehr unbestimmter Weise sich kund geben; namentlich ist dieses bei Kindern öfter der Fall, obwohl Beispiele hierfür auch bei Erwachsenen nicht fehlen. Bei diesen geben dann die Sputa und der Fieberverlauf meist den nöthigen Aufschluss über die Art der Erkrankung, während bei Kindern nur der Fieberverlauf in Verbindung mit gewissen Initialsymptomen (plötzliches Erkranken, Erbrechen), zuweilen auch das Erscheinen eines

Herpes im Gesichte uns einigermassen zur Diagnose verhelfen.[1])

Nachfolgende Beispiele mögen zur Illustration des soeben Gesagten dienen:

1) Philipp Gerber, 6 J. alt, schon früher einmal an Pneumonie erkrankt, ziemlich gut genährter Knabe, wird am 27. X. 1880 plötzlich von Frost mit nachfolgender Hitze befallen, welche am nächsten Tage noch zugenommen haben soll, und Schmerz in der rechten Seite. Am 29. X. wurde folgender Status aufgenommen: Klagen über Kopfschmerz und Seitenstechen rechts, geröthetes Gesicht, T. 40,1° C., R. 56, P. 128; Auscultation ergiebt völlig negatives Resultat, Percussion eine minimale Dämpfung R. H. U. von der 7. Rippe an. Am 30. X. T. 39,6° C., R. 44, P. 110, am 31. X. T. 40,0° C., R. 44, P. 112; der objective Befund auf den Lungen unverändert; am 1. XI. (6. Tag) subjectives Wohlbefinden, T. 38,4° C., R. 32, P. 96. Die leichte Dämpfung ist verschwunden. Am 2. XI. T. 37,6° C., R. 32, P. 34. Völlige Euphorie.

2) Kathar. Hohlschuh, ¾ J. alt, bis daher gesund, gut genährtes, leicht rachitisches Mädchen, war vor 3 Tagen mit Hitze, Erbrechen und Durchfall erkrankt. Status am 4. VIII. 1885: Morgens T. 39,9° C., R. 60, P. 150; auf den Lungen durchaus negativer Befund. Am 5. VIII. Morg. T. 40,0° C., R. 60, P. 144. Negativer Befund auf den Lungen. Am 6. VIII. Morgens T. 40,2° C., R. 60, P. 160. R. V. O. sehr undeutliche Dämpfung, daselbst spärliche feuchte Rhonchi; etwas Husten. Am 7. VIII. Morgens T. 40,1° C., R. 60, P. 144. Die Dämpfung hat nicht zugenommen. L. H. U. zahlreiche gröbblasige Rhonchi. Am 8. VIII. Morg. T. 40,6° C., R. 60, P. 160. Dämpfung und Rhonchi sind verschwunden. Husten stärker. Am 9. VIII. Morgens T. 39,8° C., R. 80, P. 166. R. V. O. wieder Rhonchi hörbar, aber keine Dämpfung. Weitere Zunahme des

---

1) Unter den 369 Fällen finden sich nur 2, welche Erwachsene betreffen, in welchen ausser dem Fieberverlaufe nur die charakteristischen Sputa für die Diagnose massgebend waren; in einem derselben (48jährige Frau) erfolgte der Temperaturabfall schon am dritten Tage; ohne Zweifel sind es meistens Abortivpneumonien, welche ein solches Verhalten zeigen. Ein Beispiel, dass indessen auch beim Erwachsenen die Sputa ferruginea in solchen Fällen fehlen können, findet sich in folgendem Falle: Valentin Mösch, 43 J. alt, kräftiger Mann, Müller, hat vor 4 Jahren bereits einmal eine Pneumonie gehabt, erkrankt am 18. I. 1885 plötzlich mit Schüttelfrost und nachfolgender Hitze, Seitenstechen links, am folgenden Tage auch rechts, Husten und gelblichem, durchaus nicht charakteristischem Auswurfe. Am 20. I. war T. 38,7°, R. 24, P. 104; R. H. U. sehr undeutliche Dämpfung, ebenso vielleicht auch in der Axillarlinie. Nirgends Rhonchi. Am 21. I. Seitenstechen l. noch vorhanden; die objective Untersuchung ergiebt ein völlig negatives Resultat; Allgemeinbefinden besser, T. 37,5° C. R. 20. P. 78. Am 22. I. völlige Euphorie. T. 37° C. P. 82. Wenn auch der Beweis, dass es sich hier um eine croupöse Pneumonie gehandelt hat, nicht mit absoluter Sicherheit zu erbringen ist, so sprechen doch sehr gewichtige Gründe dafür: der plötzliche Beginn mit Schüttelfrost und Hitze, Seitenstechen und Husten, die am 4. Tage eingetretene völlige Fieberlosigkeit und Euphorie des Anfangs recht schwer erkrankt scheinenden Mannes, und endlich die früher schon einmal vorhandene Erkrankung an Pneumonie, welche ebenfalls am 4. Tage zur Krisis kam.

Hustens. Am 10. VIII. Morgens T. 36,8° C., R. 42, P. 128. Grosse subjective Besserung. In der rechten Axilla zahlreiche feuchte Rasselgeräusche. Am 11. VIII. Morgens T. 37,3° C., R. 60, P. 140. Ueber beiden Lungen grobe, feuchte Rhonchi hörbar. Am 13. VIII. Morgens T. — R. 36, P. 120. Völliges Wohlbefinden, kein Husten und keine Rhonchi mehr. Erbrechen und Durchfall hatten bis zum 9. VIII. angehalten (Complication mit Gastroenteritis), Fieberkrise vom 8. auf den 9. Krankheitstag.

3) Karl Kühnle, 1 J. alt, soll seit einer Woche unwohl gewesen sein, Appetit vermindert, etwas Husten, öfteres Erbrechen; seit dem Vormittag des 14. XI. 1879 fieberhaft, hat an diesem Tage dreimal erbrochen und mehrmals Durchfall gehabt. Stat. am 15. XI.: gut genährtes Kind ohne Zeichen von Rachitis. T. 40,3° C., R. 45, P. 138. Auf den Lungen normaler Befund, bis auf R. H. U., wo einige Rhonchi hörbar sind. es besteht eine leichte Röthung des Rachens. Am 16. XI. T. 41,2° C., R. 54, P. 140. Auf den Lungen derselbe Befund. Das Kind hat wieder dreimal erbrochen. Am 17. XI. In der rechten Axilla und im Bereiche des rechten oberen Lungenlappens etwas tympanit. Percussionsschall und rauhes Vesiculärathmen; R. H. U. vereinzelte Rhonchi. Am 18. XI. T. 40,4° C., R. 51, P. 140. Lungenbefund wie Tags zuvor. 19. XI. Temperatur noch immer hoch. Am 20. XI. T. 39,7° C., R. 42, P. 135. Die objectiven Symptome über der rechten Lunge nahezu verschwunden. Am 21. XI. T. 37,8° C., R. 35. Normaler Lungenbefund. Am 22. XI. T. 37,7° C., R. 33. Völliges Wohlbefinden. Durchfall und zeitweiliges Erbrechen hatten bis zum 16. XI. bestanden, der Temperaturabfall erfolgte am 7. Krankheitstage. Auch in diesem Falle bestand eine Complication mit Gastroenteritis.

4) Albert Deckert, 5 J. alt, erkrankt am 4. V. 1885 plötzlich mit Frost, nachfolgender Hitze und Kopfschmerzen. Stat. am 5. V.: gut genährter Knabe mit Zeichen abgelaufener Rachitis. T. 39,8° C., R. 40, keine objectiven Veränderungen auf den Lungen nachweisbar. Am 6. V. T. 40,1° C., R. 40, P. 120. Herpes labialis rechts. R. V. U. von der 4. Rippe an sind katarrhalische feuchte Rhonchi hörbar, ebenso R. H. U.; R. O. V. und H. normales Vesiculärathmen; L. V. O. und H. und L. H. U. rauhes Vesiculärathmen und spärliches Rasseln, nirgends Dämpfung. Am 7. V. Morg. T. 39,1, R. 46, P. 120; subjective Besserung. L. H. U. mehr Rhonchi. Am 7. V. Abends T. 38,5, R. 52, P. 120. Sonst keine Veränderung. Am 8. V. Morg. T. 37,1, R. 36, P. 80, subjectives Wohlbefinden; Rasselgeräusche haben abgenommen. Am 8. V. Abends T. 37,2, R. 22, P. 98. Am 9. V. T. 37,0, R. 30, P. 84. Völlige Euphorie. Alle Rasselgeräusche verschwunden. Der Temperaturabfall erfolgte vom 4. auf den 5. Krankheitstag und war, wie die nachfolgenden Temperaturmessungen zeigen, ein definitiver, obwohl er nicht so rapid erfolgte wie in den vorher erwähnten Fällen. Der objective Lungenbefund entspricht nur einer ziemlich verbreiteten Bronchitis; der plötzliche Beginn der Erkrankung, der Fieberverlauf, der Herpes labialis, das Verschwinden der Rhonchi mit dem Fieberabfall lassen aber keinen Zweifel an der pneumonischen Natur der Erkrankung, deren Sitz nicht genauer bestimmt werden kann.

5) Daniel Maurer, 2 Jahre alt, früher stets gesund, erkrankte plötzlich am 2. VI. 1885 Abends mit Zittern, nachfolgender Hitze und wiederholtem Erbrechen. Stat. am 3. VI: sehr gut genährter, kräftiger Knabe, Morg.-T. 39. Ausser einer seit gestern aufgetretenen Conjunctivitis nichts Abnormes nachweisbar. Ab.-T. 38.8°. Am 4. VI. Morg.-T. 40,4°. Unter Tags mehrmals Erbrechen. Abends auf dreimalige

Darreichung von 0,3 Antipyrin T. 37°. Am 5. VI. Morg.-T. 39,3° C., R. 44. Abermaliges Erbrechen. Conjunctivitis verschwunden. Am 6. VI. Morg.-T. 40°, Abend-T. 39,5°. In der Nacht vom 6. auf 7. VI. nach einer kalten Einpackung starker Schweiss und ruhiger Schlaf. Morg.-T. am 7. VI. normal, völlige Euphorie, welche auch in den nächsten Tagen anhielt. Während des ganzen Verlaufs bot der objective Lungenbefund nichts Abnormes.

In diesem Falle haben also alle objectiven Lungensymptome gefehlt, nur der einer croupösen Pneumonie entsprechende Gang der Temperatur nach dem plötzlichen Beginn der Erkrankung mit Frost, nachfolgender Hitze und Erbrechen, der kritische Fieberabfall im Laufe des 5. Tages (die Temperaturerniedrigung am 4. VI. Abends ist auf das Antipyrin zu beziehen) unter reichlichem Schweisse und nachfolgendem völligem Wohlbefinden lassen hier unzweifelhaft das Vorhandensein einer croup. Pneumonie — resp. eine Febris pneumonica erkennen. Leider fehlen in dieser Krankengeschichte die Angaben über Puls und Respiration; letztere ist zweimal als beschleunigt (48 und 44 in der Min.) angegeben.

Ich schliesse hiermit die Reihe solcher Beispiele, deren ich zum Beweise meiner oben ausgesprochenen Behauptung noch eine ganze Anzahl beibringen könnte.

Es handelt sich in solchen Fällen in der Regel um centrale Pneumonien, deren weitere Ausbreitung die Peripherie der Lunge nicht erreicht, sodass eine Dämpfung des Percussionsschalls entweder gar nicht, oder doch nur in sehr geringem Grade hervortritt, oder man hört nur einen etwas tympanitischen Schall über der erkrankten Lungenpartie; am ehesten kommen noch die in der Umgebung des pneumonischen Heerdes vorhandenen katarrhalischen Veränderungen der Bronchien in Form von Rasselgeräuschen zur Wahrnehmung.

Da eine grosse Anzahl von Pneumonien, namentlich bei Kindern, mit Erbrechen beginnt, wozu sich auch zuweilen noch für einige Tage Durchfall hinzugesellt, so gehen dann solche Fälle, wenn die objectiven Lungensymptome fehlen oder nur sehr unvollkommen ausgeprägt sind (auch wohl wenn der behandelnde Arzt nicht sorgfältig untersucht), unter der Firma einer acuten Gastritis oder Gastroenteritis. Am meisten Schwierigkeit in der Diagnose bieten aber solche Fälle, in welchen die Pneumonie abortiv verläuft, d. h. wo beim Mangel aller objectiven Symptome Seitens der Lunge der kritische Temperaturabfall schon am 2. oder 3. Tage erfolgt. Solche Febres pneumonicae kommen sicher häufig genug vor und cursiren dann unter dem Namen der Ephemera, der Febris herpetica (wenn Herpes ausbricht) oder als acute Gastritis, wenn Erbrechen damit verbunden ist.[1])

1) Diese von mir bei Gelegenheit meines Vortrags im September

Am nächsten stehen diesen centralen Pneumonien diejenigen, bei welchen das Hervortreten der physikalischen Symptome erst im späteren Verlaufe, am 4. oder 5. Tage der Erkrankung stattfindet, wobei es sich häufig um das Ergriffensein eines oberen Lungenlappens handelt.[1]) Die ersten deutlichen physikalischen Symptome habe ich häufig in der Achselhöhle angetroffen und ist daher diese Region des Brustkorbs bei der Untersuchung in solchen Fällen, wo eine Pneumonie vermuthet werden kann, niemals zu versäumen. (Dieselbe Beobachtung finde ich bei Biedert in dessen Bearbeitung des Lehrbuchs der Kinderkrankheiten von A. Vogel, 9. Aufl.) Unzweifelhaft hat man es in solchem Falle mit einer central beginnenden Pneumonie zu thun, die bei fortschreitender Ausbreitung schliesslich die Peripherie erreicht.

Sehr schwierig, ja zuweilen geradezu unmöglich ist bei Kindern in einzelnen Fällen die differentielle Diagnose zwischen croupöser und katarrhalischer Pneumonie, wenn die einzelnen Herde der letzteren confluiren und in beträchtlichem Umfange zur Verdichtung eines grösseren Abschnitts, oder gar eines ganzen Lungenlappens führen; die physikalischen Symptome unterscheiden sich alsdann in keiner Weise von denjenigen einer croup. Pneumonie, man findet feste Dämpfung und scharfes Bronchialathmen über einem grösseren Abschnitt einer Lunge. Ganz besonders schwierig ist die diff. Diagnose dann, wenn man den Kranken nicht von Anfang an beobachtet hat, wenn man gleichsam vor einem fait accompli steht.

1885 auf der Strassburger Versammlung ausgesprochene Ansicht, die von einzelnen Mitgliedern der pädiatrischen Section nicht ohne Widerspruch geblieben ist, hat in neuerer Zeit durch eine Publication von A. L'Espine in Genf (Revue de Médecine 8me année Nr. 2. p. 97: „Contribution à l'étude de la pneumonie infantile") eine gewichtige Unterstützung gefunden. In dieser Arbeit, welche von dem Verf. auf dem Congress zu Washington vorgetragen wurde, beschreibt L'Espine solche Fälle mit folgenden Worten: „il existe chez l'enfant une forme de pneumonie franche, qu'on peut appeler centrale ou congestive, forme difficile à reconnaître dans beaucoup de cas, parceque les signes physiques sont peu accentués ou incertains." Er hält diese Form für sehr häufig bei Kindern, sie gehe in der täglichen Praxis meist unter andern Namen, wie z. B. Synocha, Zahnfieber, Eclampsie, Febris herpetica etc. Unter dem Namen der centralen und abortiven Pneumonie bringt der Verf. einzelne, den von mir beigebrachten Fällen ähnliche Beispiele. Als rudimentäre und larvirte Pneumonien hebt Dr. A. Kühn (Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 41, S. 364) das häufige Vorkommen solcher Pneumonieformen auch bei Erwachsenen hervor, namentlich während des epidemischen Herrschens von Pneumonien.

1) Auf dieses Verhalten hat bereits v. Ziemssen in seiner classischen Monographie „Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter", S. 179 und 244 aufmerksam gemacht. Vergl. auch Stephenson: „Clinical Observations on Pneumonia". Edinb. medic. Journ. 1874. Jan. u. March.

Allerdings hat die katarrhalische Pneumonie öfter ihren Sitz in den unteren Lungenlappen und ist häufiger eine doppelseitige, allein nicht selten ist dieselbe auch eine einseitige oder hat ihren Sitz in einem oder beiden oberen Lappen, wobei die unteren Lungenpartien verschont sein können. Der Sitz und die Ausbreitung der pneumonischen Affection können also allein für sich die Diagnose zwischen den beiden Pneumonieformen nicht entscheiden,[1]) und sind in zweifelhaften Fällen für die diff. Diagnose nur von untergeordneter Bedeutung. Der Arzt ist somit wesentlich auf die begleitenden Erscheinungen, den weiteren Verlauf und die Anamnese angewiesen. Geht aus letzterer hervor, dass anfangs katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege, Coryza, Laryngitis, Tracheitis etc. bestanden, an welche sich alsdann neben dem Husten noch Fiebersymptome anschlossen, so spricht dieses sehr für das Vorhandensein eines katarrhalischen Processes in der Lunge. Die katarrhalische Pneumonie entwickelt sich ja fast immer auf dem Boden einer capillären Bronchitis, letztere aber tritt nur ausnahmsweise primär auf, sondern kommt durch das Fortkriechen der katarrhalischen Entzündung aus den grösseren in die kleineren Bronchien bis in die Alveolen zu Stande, wie denn überhaupt die katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege bei Kindern, auch meist bei Erwachsenen, eine absteigende Ausbreitung zu zeigen pflegen. Ein plötzlicher Beginn des Fiebers wie bei der croup. Pneumonie findet daher bei katarrhalischer Pneumonie in der Regel nicht statt; dasselbe entwickelt sich mehr allmählich mit wechselnden Remissionen und Exacerbationen. Besteht ferner neben den physikalischen Symptomen einer ausgedehnten und compacten Verdichtung des Lungengewebes eine ausgebreitete Bronchitis und Bronchiolitis, so spricht auch dieser Umstand für das Vorhandensein einer katarrhalischen Pneumonie. Von Entscheidung ist dann der weitere Verlauf; zwar kann das Fieber bei der katarrhalischen Pneumonie dieselben Temperaturgrade erreichen, wie bei der croupösen Form, auch plötzliche Temperaturabfälle bis zur Norm kommen zuweilen vor; allein nach kurzer, oft nur wenige Stunden betragender Intermission

1) Unter 174 Fällen von katarrhalischer Pneumonie, bei welchen ich genauere Angaben über deren Sitz nach den physikalischen Symptomen in den poliklin. Journalen und Krankengeschichten vorfinde, war derselbe R. H. U. 38mal, L. H. U. 35mal, R. H. U. und L. H. U. zugleich 29mal; R. O. 29mal, L. O. 21mal R. O. und L. O. zugleich 11mal; L. O. und L. U. 6mal; R. O. und R. U. 1mal, R. O., R. U. und L. U. 2mal, L. O., L. U. und R. U. 1mal, R. O. und L. U. 1mal. Doppelseitig war die katarrhalische Pneumonie demnach 44mal i. e. in etwas mehr als 25% der Fälle, einseitig 130mal i. e. in etwa 75% der Fälle; die oberen Lappen waren allein ergriffen 61mal = 35% der Fälle.

steigt die Temperatur wieder an; fortgesetzte Temperaturmessungen sind daher dringend nothwendig, auch wenn die Körperwärme normal geworden ist. Bald liegen die Gipfel der Temperaturcurve verhältnissmässig niedrig, zwischen 38° und 39°, bald wieder höher bei 40° und darüber, unterbrochen durch theils stärkere, theils geringere Remissionen; mit einem Worte das Fieber erweist sich als ein völlig atypisches von ganz unbestimmter Dauer, es kann 1, 2, 3 Wochen, ja selbst 6 bis 8 Wochen mit einzelnen Unterbrechungen fortdauern, bis die Krankheit entweder zum letalen Ende oder zur Genesung führt, in welchem Falle es allmählich abklingt. Diesem Wechsel im Fieberverlaufe entspricht meist auch der Wechsel in den physikalischen Symptomen: während an der ursprünglichen Stelle sich die Dämpfung allmählich aufhellt, das Bronchialathmen bald verschwindet, bald wieder hörbar ist, bilden sich an andern Stellen neue Dämpfungsbezirke aus unter den auscultatorischen Symptomen einer capillären Bronchitis — oder aber es gesellen sich zum ursprünglichen pneumonischen Herde neue an andern Stellen, ohne dass ersterer verschwindet. Tritt schliesslich Genesung ein, so geschieht dieses nur allmählich und zögernd unter abwechselnder Besserung und zeitweiligem Stillstande des Processes in den Lungen, die Erschöpfung und Abmagerung der kleinen Patienten ist eine sehr beträchtliche, die Reconvalescenz eine lang dauernde. Bei solchem Verlaufe kann die Diagnose, ob katarrhalische oder croupöse Pneumonie vorliegt, nicht zweifelhaft sein, der meist glatte, prompte und typische Verlauf, das in der Regel rasche Verschwinden der physikalischen Symptome, die gewöhnlich sofort mit dem Fieberabfalle eintretende Euphorie, die kurze Reconvalescenz bei der kindlichen croupösen Pneumonie stehen in lebhaftem Contraste zu dem vorher entworfenen Bilde.

Allein nicht immer verhalten sich die Dinge so, dass in zweifelhaften Fällen Anamnese, Begleiterscheinungen und weiterer Verlauf für die Sicherstellung der Diagnose hinreichen. Eine croupöse Pneumonie kann sich ebenfalls auf dem Boden einer bereits vorhandenen Bronchitis entwickeln, an eine croupöse Pneumonie kann sich nach der Lösung eine Bronchitis ausschliessen, ja es können croupöse und katarrhalische Pneumonie gleichzeitig bestehen oder in einander übergehen. In den beiden erstgenannten Fällen markirt sich zuweilen noch die typische Fieberform der croupösen Pneumonie neben derjenigen der Bronchitis. Das anfangs mässige und remittirende katarrhalische Fieber steigt plötzlich zu beträchtlicher Höhe an, nimmt einen mehr continuirlichen Charakter an, während sich über dem einen oder anderen Lappen der Lunge

neben den Zeichen einer diffusen Bronchitis die Symptome einer pneumonischen Verdichtung entwickeln; die Diagnose schwankt, denn dasselbe kann bei einer eintretenden katarrhalischen Pneumonie der Fall sein; da tritt plötzlich nach einigen Tagen ein typischer und definitiver Fieberabfall, wie er der croup. Pneumonie eigen ist, ein, die localen Symptome der Pneumonie schwinden rasch, während die bronchitischen Erscheinungen noch fortdauern — die Diagnose ist nicht mehr zweifelhaft.

Im anderen Falle sieht man die Erkrankung plötzlich beginnen mit Frost, Hitze, Erbrechen und beschleunigter Respiration und Husten, die Temperatur steigt rapid zu beträchtlicher Höhe, die Symptome einer pneumonischen Verdichtung treten auf, allein der Abfall der Temperatur lässt auf sich warten, weil unterdessen eine mehr oder minder ausgebreitete Bronchitis eingetreten ist; das Fieber lässt wohl in seiner Heftigkeit nach, dauert aber in mässigerem Grade kürzere oder längere Zeit noch fort; die Lösung der pneumonischen Infiltration macht nur langsame Fortschritte, die Genesung tritt nur allmählich ein, die Reconvalescenz ist eine längere. Die Diagnose kann in solchen Fällen grosse Schwierigkeiten haben, ja sie kann meist nur mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden; ist die croup. Pneumonie gar eine centrale, ohne deutliche physikalische Symptome zu machen, so ist sie geradezu unmöglich.

Ebenso unmöglich aber scheint es mir aber, die Natur einer pneumonischen Infiltration zu erkennen, wenn ein croupöser und katarrhalischer pneumonischer Process gleichzeitig besteht oder die beiden Processe in einander übergehen. Dass solche Mischformen thatsächlich vorkommen, ist den pathologischen Anatomen wohlbekannt und hege ich hierüber nach meinen Erfahrungen durchaus keinen Zweifel; ich verzichte jedoch darauf, hier näher auf diesen Punkt einzugehen, finde aber vielleicht an einem andern Orte Gelegenheit, mich in dieser Hinsicht auszusprechen.[1])

Zum Schlusse noch einige Worte über die Behandlung der croupösen Pneumonie, vorzugsweise bei Kindern. Es ist selbstverständlich, dass, so lange wir, wie bei der Mehrzahl der Infectionskrankheiten, so auch bei der croupösen Pneumonie ein specifisches Mittel, d. h. ein solches nicht besitzen, welches die im Körper befindliche Krankheitsursache zu ver-

1) Sehr schätzenswerthe und schlagende Beispiele für das gleichzeitige Vorkommen croupöser und katarrhalischer Pneumonie bei Kindern finden sich bei Dr. J. Scheef „Einige Fälle von complicirter croupöser Pneumonie im frühesten Kindesalter" in v. Jürgensen's „Mittheilungen aus der Tübinger Poliklinik". H. 1. S. 96. 1886.

nichten im Stande ist, wir auf eine symptomatische Behandlung angewiesen sind, deren Aufgabe es ist, einzelne bedrohliche Erscheinungen während des Krankheitsverlaufs zu bekämpfen und den Kranken in eine Lage zu bringen, in welcher er am besten im Stande ist, den Wirkungen der in ihn eingedrungenen Schädlichkeit Widerstand zu leisten. Man hat seit einigen Decennien in dieser Hinsicht namentlich die Ermässigung der febrilen Temperatursteigerung, welche viele Infectionskrankheiten begleitet, zum Gegenstande des ärztlichen Handelns gemacht, als ein Symptom, welches in naher Beziehung steht zu der Gefahr, welche die Erkrankung bringt. Wenn nun auch zugestanden werden muss, dass eine excessiv gesteigerte Körperwärme selbst vorübergehender Art und eine lang andauernde, beträchtliche Fieberhitze als eine Erscheinung zu betrachten ist, welche dem Leben Gefahr zu bringen im Stande ist, so kann ich mich doch nicht zu der Anschauung bekennen, dass hierdurch allein oder doch vorzugsweise die Schwere einer Erkrankung überhaupt bedingt sei, ganz besonders aber nicht bei der croupösen Pneumonie. Nicht selten ist das subjective Befinden von Kindern, welche an Pneumonie erkrankt sind, selbst bei hoher Körpertemperatur nur wenig gestört und ihr Sensorium völlig ungetrübt. Noch steht mir der Fall eines sechsjährigen Knaben sehr wohl im Gedächtnisse, welchen ich, als er an Pneumonie erkrankt war, besuchen wollte, den ich aber vor dem Hause mit anderen Kindern auf der Strasse spielend antraf; meine Vermuthung, dass indessen die Krise eingetreten sei, erwies sich jedoch als irrig; nicht wenig erstaunt war ich, bei der Messung eine Temperatur von 40° C. neben den classischen Zeichen einer Infiltration eines Lungenlappens zu finden. Die Körpertemperatur der mit schweren Gehirnsymptomen einhergehenden, zum Theil rasch tödtlich endenden Pneumonien der Kinder, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, boten im Durchschnitt keine höheren Temperaturen als eine grosse Zahl sonstiger ganz harmlos verlaufender Kinderpneumonien. Anderntheils sieht man namentlich bei älteren Individuen, zuweilen aber auch bei jüngeren eine Pneumonie unter schweren Symptomen, Delirien, Sopor, hochgradiger Prostration und sonstigen asthenischen Erscheinungen verlaufen und bei wenig ausgebreitetem localen Processe in den Lungen mit dem Tode endigen, ohne dass die Körperwärme dabei irgendwie eine besonders hohe ist und 39° C. erreicht oder kaum überschreitet. Der Hauptgrund für die Gefahr bei der croupösen Pneumonie kann also nicht wohl in dem Fieber gesucht werden, sondern muss wo anders liegen, nämlich in der Schwere der Intoxication durch den Krankheitserreger, dessen Virulenz unzweifelhaft eine sehr

variable ist, und in der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Individuen gegen dessen Wirkungen. Kinder scheinen demnach für die Wirkungen dieses Giftes weniger empfindlich als ältere Individuen. Wenn nun auch bei der Behandlung des Ileotyphus z. B. die antifebrile Methode entweder in Gestalt von wärmeentziehenden Proceduren oder durch Anwendung direct auf das regulirende Wärmecentrum wirkender Arzneimittel wegen der langen Dauer des fieberhaften Zustandes unzweifelhaft eine Berechtigung hat und wir diesen Methoden günstigere Resultate bei der Typhusbehandlung verdanken, so bin ich doch der festen Ueberzeugung, dass wir derselben in Fällen von croupöser Pneumonie nur selten und ausnahmsweise bedürfen, ganz besonders aber bei Kindern. Ich habe mich daher schon seit langer Zeit nur selten zur Darreichung eines Antipyreticums, wie Chinin, Natr. salicyl., Antipyrin etc., entschlossen und zwar meistentheils nur versuchsweise, um zu erproben, ob diese Mittel überhaupt — und welchen Einfluss sie auf den Gang der Körperwärme bei der croup. Pneumonie haben. In den früheren Jahren (vergl. bei Jurasz) allerdings habe ich nicht selten Chinin und Digitalis zur Ermässigung des Fiebers angewendet und auch wohl hie und da den neuerdings wieder gerühmten Tartarus stibiatus; in den letzten 14 Jahren ist dieses wohl nicht mehr der Fall gewesen, die Behandlung war besonders bei Kindern in gewöhnlichen Fällen eine fast rein expectative: eine kühlende Säuremixtur, feuchte kalte Umschläge auf die Brust, ein Expectorans, z. B. Apomorphin muriat. oder Infus. Ipecac. mit Säure nebst Bettruhe und guter Lüftung des Krankenzimmers. Bei drohendem Collapse, namentlich zur Zeit der herrschenden Temperaturkrise, Stimulantien in Gestalt von Wein, Cognac oder Campher. Niemals habe ich mich jedoch bei Kindern zu einem so heroischen Eingriffe wie dem eines kalten Bades, trotz der Empfehlung meines verehrten Collegen v. Jürgensen, entschliessen können; kalte Bäder sind, wie ich glaube, in der Mehrzahl der Fälle überflüssig[1]), wo nicht mit einer gewissen Gefahr für die Kinder verbunden, bei welchen die Wärmeentziehung in Anbetracht der zum Volum verhältnissmässig weit grösseren Körperoberfläche eine sehr intensive ist und leicht einen bedrohlichen Collaps herbeiführen kann. Wohl aber habe ich zuweilen in Fällen von croupöser Pneumonie, welche mit Bronchitis complicirt waren, bei erschwerter Expectoration von kalten Begiessungen des Rumpfs im warmen Bade mit gutem Erfolge Gebrauch gemacht.

1) Ich theile hier die Meinung einer Anzahl hervorragender Kinderärzte; Gerhardt, Henoch, Baginsky u. A. reden der Behandlung mit kühlen Bädern nicht das Wort.

In Summa kann ich das Ergebniss meiner therapeutischen Erfahrungen darin zusammenfassen, dass, je weniger eingreifend die Behandlung war, um so günstiger sich der Verlauf und die Reconvalescenz gestaltete. Ich darf mich dabei auch auf das gewiss nicht ungünstige Resultat meiner Behandlungsweise berufen; die Gesammtmortalität betrug 9,04%, in den letzten 15 Jahren nur 7,3%, bei Kindern im ersten Lebensdecennium 4,83% (v. Ziemssen hatte 4,5%, Gerhardt 5,7%); wenn die Mortalität bei den aus einer früheren Periode stammenden Fällen bei Jurasz etwas grösser war, so kann dieses vielleicht in einer weniger gutartigen Natur der croupösen Pneumonie in jener Zeit seinen Grund haben, vielleicht liegt aber die Ursache in der in den ersten Jahren meiner poliklinischen Thätigkeit geübten eingreifenderen Therapie; Digitalis, Chinin und Tartarus stibiatus kamen damals häufiger zur Anwendung, von kühlenden Umschlägen aber wurde nur wenig Gebrauch gemacht.

XVII.

Ueber normale Milchverdauung.

Nach seinem Correferat in der pädiatr. Section zu Wiesbaden ausgearbeitet und durch weitere Versuche ergänzt

von

Dr. Ph. Biedert,
Oberarzt am Bürgerspital zu Hagenau i. E.

Ich hatte es übernommen, das Thema der normalen Milchverdauung beim Säugling vorwiegend von seiner praktischen Seite zu besprechen, und daraus ergeben sich natürlich die Ergänzungen und Gegensätze in meinen Ausführungen zu denen meines Mitarbeiters, Herrn Escherich, dessen Referat im 1. und 2. Heft des XVII. Bandes dieses Jahrbuches abgedruckt ist. Ich halte es aber für nützlich, gleich hier zu bemerken, dass, wenn auch ein Haupttheil der nachfolgenden Arbeit nach Lage der Sache den „Gegensätzen" hat gewidmet werden müssen, zur Aufrechterhaltung eines Gegensatzes keineswegs Anlass vorhanden sein, das Ende vielmehr der Beginn eines vielleicht dauernden Friedens sein wird.

Wenn ich zunächst kurz hinweise auf das, worin wir übereinstimmen, so sind dies der allgemeine Gang der Schilderung des Vorgangs und die Schlussfolgerungen des Herrn Escherich mit dem Vorbehalt, dass ich einen ohne zureichenden Grund verschobenen Satz wieder in den ihm gebührenden Mittelpunkt setzen werde und auch auf eine kleinere Richtigstellung bezüglich der Reaction der Stühle in den nachfolgenden Auseinandersetzungen verweisen muss. Von Einzelheiten hat die Behauptung auf S. 101 von der Unklarheit über die Fortschritte der Caseïnveränderung im Magen so sehr meinen Beifall, dass ich der 33 Zeilen später gemachten damit unvereinbaren Annahme, der grösste Theil des geronnenen Caseïns etc. gehe „in ziemlich unverändertem Zustand durch den Pylorus", diesen Beifall jetzt naturgemäss versagen muss. Ebenso stimme ich mit der Angabe, dass „ein nicht

unbeträchtlicher Theil" des gelösten Menschenmilchcaseïns ohne Umwandlung direct resorbirt werden könne, schon seit dem Jahre 1869 überein, wo ich zuerst Verhältnisse von Milch und Magensaft zeigte, unter denen das Menschenmilchcaseïn in viel ausgedehnterem Grade als das Kuhcaseïn gelöst bleibe. Auch die Schwierigkeit, die Herr Escherich in der Säure hiefür findet, ist damals schon gehoben, indem ich weite Breitegrade des Säuregehaltes der Flüssigkeit kennen lehrte, die gerade ein Gelöstbleiben des Menschencaseïns (weit mehr als beim Kuhcaseïn) begünstigen.[1]) Nachdem ich so diese Resorptionsmöglichkeit des gelöst bleibenden (Frauen-)Caseïns selbst schon angegeben, bringt sie Herr Escherich S. 106 mit Unrecht in einen ausschliessenden Gegensatz zu meiner Lehre von der die Verdauung fördernden Wirkung des in die Caseïngerinnsel eingelagerten Milchfetts. Dies spielt eben seine Rolle nur bei dem geronnenen Theil des Caseïns, welcher wahrscheinlich doch stets den grösseren Theil bei der vom Kinde zu verdauenden Milch, insbesondere bei der Kuhmilch ausmacht. Denn dass die Kuhmilch in Massen im normalen Kindermagen gerinnt, ist denn doch eine so notorische Thatsache, dass einfach darauf Bezug genommen werden kann, und an die Art, wie sich das geronnene Menschen- und Kuhmilchcaseïn gegen die Einwirkung der Verdauungssäfte verhält, hat nun die praktisch wichtige Seite der Lehre von der normalen Verdauung anzuknüpfen.

Hier berühre ich zugleich den Punkt, der in dem Vortrag meines Collegen aus der ihm zukommenden bedeutenden Stelle verschoben wurde — aus einem Grund, dessen Nichtigkeit ich zunächst offen legen will und leicht kann. Herr Escherich hat die von mir als massgebend für das ganze Verhältniss gelehrte Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns in Abrede gestellt auf Grund von Untersuchungen an einem gut verdauenden, mit grossen Kuhmilchmengen genährten Kinde, in dessen Fäces er nur so geringe Mengen Caseïn gefunden haben will, dass von einer unvollkommenen Verdauung desselben keine Rede sein könne. Ich werde nun später noch auf die Fehler in den Schlüssen über Verdauungskraft zu reden kommen, welche solche „exacte" Untersuchungen an gut verdauenden Normalkindern nothwendig mit sich bringen. Ich will auch nur kurz berühren, dass mein College vergessen hat, das Körpergewicht und die Zunahme des Kindes anzugeben und so ein völliges Urtheil über die relative Menge der Zufuhr zu ermöglichen. Das Alles fällt nicht ins Gewicht

1) Vgl. Biedert, Untersuchungen über die chem. Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch, Stuttgart, Enke, 2. Ausg. S. 30 u. 40/1.

gegenüber dem Fehler seiner Unterlage, dem angeblichen Fehlen des Caseïns in den Stühlen dieses Kuhmilchkindes, die trotzdem an Masse das Zehnfache der Stühle eines gleichaltrigen Brustkindes betragen.

Ich weiss, dass Manche, die Herr Escherich als Gewährsmänner mit anführt, auch früher schon ähnliche Resultate hatten. Ich wusste aber auch und habe längst eingehend darauf aufmerksam gemacht[1]), dass dies auf einer fehlerhaften Methode beruhte, dem Versuch, das Caseïn der Stuhlgänge mit verdünnter Salzsäure auszuziehen. Dabei löst sich eben das Caseïn fast nicht und deshalb finden die Herren Nichts; ich habe dann auch gezeigt, wie nur mit starken Alkalien die Hauptmasse des Caseïns aus den Stühlen gewonnen werden kann. Sonach war ich fast erschrocken, als Herr Escherich trotzdem auch neuerdings mit dem vorgenannten Resultat in Wiesbaden auftrat. Ich glaubte, dass er mit Berücksichtigung meiner Einwände gearbeitet und auch so gefunden hätte, dass ich Unrecht habe — bis ich mit angenehmer Enttäuschung hörte, dass er ganz einfach dem alten falschen Gleise der Untersuchung wieder gefolgt war. Damit wird selbstverständlich auch seine ganze experimentelle Stütze zu Nichts, und seine Ausführungen gegen meine Lehre von der Schwerverdaulichkeit sind erledigt. Diese muss neu angegriffen werden, wenn sie überhaupt angreifbar ist.

Die Wichtigkeit der Sache hat mich aber veranlasst, sie zu Hause in einigen Versuchen noch einmal selbst vorzunehmen, insbesondere auch den Einwand, dass mit Säure operirt werden müsse, weil man nicht wisse, ob man Caseïn und nicht Mucin mit den Alkalien ausziehe. Nun würde es doch wahrscheinlich schon der Augenschein lehren, wenn so grosse Mucinmengen, als man da gewinnt, in den dann sehr schleimigen Stuhlgängen wären. Indess lässt sich auch direct Aufklärung gewinnen.

1. Versuch. 2 g frischen Kuhmilchkothes werden a) mit ½ % Salzwasser, b) mit destillirtem Wasser ausgezogen. Das Filtrat beider ergiebt mit Essigsäure 5 Tropfen : 25 g Lösung, in welchem Verhältniss das Caseïn in der Kuhmilch nicht fällt, eine geringe Fällung, die sich durch stärkeren Essigsäurezusatz nicht löst, aber durch Salzsäurezusatz aufhellt: Mucin. Nach Abfiltriren des Mucin-Niederschlages wird durch Kochen des hellen Filtrats ein neuer Niederschlag erzeugt: Albumin. Nach nochmaliger Filtration entsteht durch Zusatz von Tanninlösung (1 : 10 Wasser und Alkohol) eine Fällung, die in einfachem Salzwasser nicht auftritt und die 5—10mal so stark als die beiden ersten Niederschläge zusammen ist. Auch concentrirte Salzsäure macht in diesem

---

1) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart, Enke. S. 340, Anm.

Filtrat noch deutliche flockige Fällung. Der letzte Niederschlag ist als Caseïn anzusehen, da Mucin durch Tannin nicht gefällt wird.

Der Rest des erst ausgezogenen Kothes wird nun mit verdünnter Salzsäure ausgezogen (16 Acid. mur. pur. Ph. q. zu 1000 aufgefüllt). Im Filtrat kann durch Essigsäure Nichts, durch Magensaft und durch concentrirte Salzsäure eine schwache, durch Tannin eine deutliche, bald kleinflockige Trübung hervorgerufen werden. Hier dürfte es sich ebenfalls um Caseïn handeln.

Nachdem nun durch die erste Operation das Mucin mit etwas Albumin und einer grösseren Caseïnmenge, durch die zweite noch etwas Caseïn mittels des von Herrn Escherich ebenfalls verwandten Extractionsmittels entfernt war, wurde nun der durch Alles das noch wenig zusammengeschmolzene Fäcesrest mit officineller Natronlauge verrieben und allmählich mit den mehrfachen Mengen Aq. dest. verdünnt. Dabei blieb in der Schale nur noch ein kleiner Rückstand und die trübe Flüssigkeit filtrirte nach anfangs wiederholtem Uebergiessen klar. Wird nun das Filtrat mit Essigsäure neutralisirt, wozu für 40 ccm Filtrat 54 Tropfen Eisessig nöthig sind, so entsteht schon von 40 Tropfen ab bei noch alkalischer Reaction eine mässige bläuliche Trübung, die aber bei überschüssigem Essigsäurezusatz sich völlig wieder aufhellt. Es ist demnach kein Mucin in der Lösung. Die Neutralisation mit Salzsäure geschieht bei 40 ccm Flüssigkeit mit 46 Tropfen, so entsteht ebenfalls eine Trübung, die aber bei überschüssigem Zusatz bleibt, wonach ebenfalls es sich nicht um Mucin handelt. Aus den neutralisirten Lösungen lässt sich mit Tannin ein starker körnig-flockiger Niederschlag ausfällen, der also — ein dritter Beweis — kein Mucin ist, weil dies durch Tannin nicht ausfällt. (War die Lösung vorher überschüssig mit Essigsäure versetzt, so tritt keine Fällung ein; war überschüssige Salzsäure darin, so macht Tannin eine um so stärkere Fällung. Die Fällung aus dem mit Essigsäure blos neutralisirten Filtrat ist stärker als die aus dem Salzsäurefiltrat, weil Tannin in einem mit Natronlauge und Essigsäure versetzten Wasser allein schon eine Fällung macht, in solchem mit Natron und Salzsäure nicht.) Der Tanninniederschlag giebt mit Millon's Reagenz eine Rothfärbung, nur etwas dunkler als gewöhnlich wegen der Tanninbeimischung, wie ein Versuch an mit Tannin versetztem reinem Caseïn lehrt. Ebenso gelingt mit dem Niederschlag die Xanthoproteïnprobe und die darauffolgende Orangefärbung mit Ammoniak. Demnach ist der mit Natronlauge ausgezogene Körper, welcher die grösste Masse aller Extracte bildet, ein Eiweisskörper, und da Mucin und Albumin schon vorher entfernt waren, da er auch nachgewiesenermassen kein Mucin ist, so muss er ein unverdauter Rest, bezw. nahestehender Abkömmling des Caseïns aus der Nahrung sein.

Bei dem vorstehenden Verfahren ist es gelungen, aus den frischen Fäces ausser Mucin und Albumin noch einen erheblichen Theil des Caseïns einfach durch Wasserextraction zu gewinnen. Bei der gewöhnlichen seitherigen quantitativen Analyse werden diese Extractionen öfter erst an der scharf getrockneten Trockensubstanz gemacht, wobei denn das Albumin und die oben gewonnene Caseïnmenge für Wasser unlöslich geworden ist, wie überhaupt Caseïn schon nach meinen früheren Nachweisen durch Trocknen immer unlöslicher wird. Durch Salzsäureextraction wird wahrscheinlich stets weniger Caseïn gewonnen, als die oben an frischen Fäces durch Wasser ausgezogene Menge, vielleicht mehr, als die auch von uns oben noch nachträglich mit Salzsäure gewonnene, immer aber wenig. Erst mit Natron gewinnt man die grössere Masse, die, wenn die Wasserextraction nicht voranging, den grössten Theil unseres ersten und unser letztes Extract enthält.

Nachdem so an den Fäces gezeigt werden konnte, dass die geringen Mengen des Salzsäureextractes ein ganz unrichtiges Bild von den wirklich vorhandenen Massen des Caseïns geben, und dass diese aus den Stuhlgängen zutreffend erst durch Alkalibehandlung dargestellt werden können, habe ich zur Bekräftigung dies Verhalten an reinem Caseïn noch einmal nachgeprüft in einem

2. Versuch. 2 g von früher dargestelltem reinen Kuhcaseïn, das schon Jahre lang trocken bei mir unverändert steht, wurde mit 120 g verdünnter Salzsäure obiger Stärke (16,0 Aq. mur. pur. : 1000) verrieben. Anscheinend wird gar nichts aufgelöst, indess wird durch Tannin in dem Filtrat eine Fällung von ähnlicher Stärke, wie in dem Salzsäureauszug der Fäces im vorigen Versuch, hervorgerufen. Der Tanninniederschlag giebt mit Millon's Reagenz eine Eiweissreaction von derselben braunen Färbung, wie der Niederschlag aus dem neutralisirten Natronlaugeauszug des vorigen Versuches. Wird nun der ungelöste Rest i. e. die Hauptmasse des Kuhcaseïns mit 10 g Natronlauge verrieben und 100—120 g Wasser nach und nach dazu gesetzt, so hellt und löst sich ersteres allmählich auf und nach ½—¾ Stunde auf's Filter gebracht, geht Alles gelöst durch. Das Filtrat mit Phosphorsäure neutralisirt bleibt klar; mehr H_3PO_4-Zusatz macht Fällung, die sich bei überschüssigem Zusatz wieder löst, während Salzsäure- und Essigsäurezusatz zur neutralisirten Masse dauernde Fällung machen und ebenso stärkerer Tanninzusatz einen kräftigen Niederschlag hervorruft. Bei Neutralisirung mit Salzsäure entsteht vorübergehend derbe Flockenbildung, die sich aber bis zur Neutralisation immer wieder löst. Weiterer Salzsäurezusatz, desgleichen Tanninzusatz machen derbe Fällung. Bei einem nochmaligen Lösungsversuch mit verdünnter Salzsäure an einer neuen Portion desselben trockenen Caseïns wird die Masse 24 Stunden mit Salzsäure digerirt und doch nicht wesentlich mehr gelöst als vorhin angegeben.

Der 3. Versuch wird an frisch mit Labfällung (mittels einer alten Glycerinlablösung) aus der Milch gewonnenem Caseïn gemacht. Der abfiltrirte Niederschlag wird mit Aether wiederholt lang extrahirt und dann ein haselnussgrosser Theil mit obiger verdünnter Salzsäurelösung, ein anderer Theil mit 5—10 ccm Natronlauge stark verrieben und, nach einigem Stehen, diese Portion mit destillirtem Wasser, die erste mit der verdünnten Salzsäure nach und nach bis auf ca. 40 ccm aufgefüllt. Die Natronpartie stellt alsbald eine vollkommene fast klare Lösung dar, die fast ohne Rückstand rasch filtrirt, die Säureabtheilung zeigt den grössten Theil der fein zerriebenen Caseïnmasse als ungelösten Bodensatz, der nach viel langsamerem Filtriren auf dem Filter bleibt. In dem sauren Filtrat lässt sich mit Tannin nur eine starke Trübung, die sich langsam abscheidet, hervorrufen, in dem mit Salzsäure neutralisirten Natronfiltrat ein energischer flockiger, um das Vielfache massigerer Niederschlag. Bei dem Salzsäurezusatz hatte sich noch vor vollendeter Neutralisation eine derbe Abscheidung gebildet, die sich abfiltriren lässt, aber nicht alles gelöste Caseïn enthält, das dann auch bei weiterem Säurezusatz (in einer abgesonderten Probe) nicht mehr völlig ausfällt.

Zum 4. Versuch lieferte, gerade gelegen, ein Phthisischer in seinen diarrhöischen Stühlen kurz ovale, derbe, wurstförmige, 1½—2½ cm lange, 1—1½ cm dicke Milchgerinnsel, die sich mikroskopisch als gänzlich unverändert durch den Darm gegangene, aus Caseïn und Fett

bestehende Bildungen erwiesen, nachdem sie als auffällig geschiedene Gebilde den braunflüssigen Stühlen entnommen waren. Ich habe auch früher solche bei Kuhmilchkindern schon gefunden und sie jetzt in diesem Fall als natürliche, vom Magensaft des Menschen gelieferte Caseïnabscheidung untersucht. Es ergab sich ganz dieselbe Beinah-Unlöslichkeit in verdünnter Salzsäure und Auflösung durch Behandlung mit Natronlauge, wie im vorigen Versuch. Ebenso der massenhafte Rückstand von deutlichen weissen derben Caseïngerinnseln beim Filtriren des Säureauszugs und der verhältnissmässig geringe Tanninniederschlag in dem Säurefiltrat gegenüber dem massenhaften, derben in dem neutralisirten Natronfiltrat. Auch in diesem hat sich, wie im vorigen Versuch, die theilweise derbflockige Ausscheidung durch Salzsäurezusatz herausgestellt, die durch stärkere Ansäuerung mit Salzsäure nicht zu einem völligen Niederschlag des gelösten geführt werden kann, während Tannin diesen nachträglich bewirkt. Die nach der Säureextraction ungelöst gebliebene Hauptmasse der andern Hälfte des Versuchsobjects wird nachträglich ebenfalls noch durch Natronbehandlung zur Lösung und Filtration gebracht.

Somit hat sich an reinem Caseïn unter verschiedenen und zuletzt den Schicksalen des Caseïns im Kinderdarm ganz entsprechenden Verhältnissen (Magensaftfällung, im Versuch 4 sogar im Menschen selbst) immer wieder dasselbe herausgestellt: gänzlich ungenügende Lösung und Gewinnung des coagulirt vorhandenen Caseïns mit Salzsäure und viel vollständigere Darstellung desselben mit der Natronbehandlung — ganz dasselbe, wie in Versuch 1 am Kinderstuhl. Die Versuche genügen nicht zur wissenschaftlichen Erschöpfung des ganzen Sachverhalts, aber sie sind mehr als ausreichend, um alle auf die Salzsäureextraction basirten Annahmen von dem geringen Caseïngehalt der Kinderstühle und daran geknüpfte Schlussfolgerungen künftig unmöglich zu machen. Anderntheils ist die Beweiskraft der Natronextraction dafür wenigstens sichergestellt, dass Caseïn einen erheblichen Theil in der Zusammensetzung des Kuhmilchkothes ausmacht.

Andeutungsweise will ich hier nur berühren, dass auch sonst noch Quellen des Eiweiss- und Stickstoffverlustes bei den Kothuntersuchungen der Kinder zu vermuthen sind, vielleicht durch Abgang des N an flüchtigen Zersetzungsproducten oder sonstwie, wie ich später noch einmal durch Hinweis auf das N-Deficit der Stoffwechselgleichung Vierordt's und Camerer's darthun werde. Jetzt genügen vorstehende Nachweise über das Caseïn der Fäces.

Ganz in Uebereinstimmung mit diesen meinen schon vor ¾ Jahren gewonnenen Ergebnissen fand ich dann mit grosser Befriedigung kürzlich die auf andere Weise beigebrachten Nachweise Tschernoff's, auf die ich schon hingewiesen habe[1]): die gleiche Verurtheilung der Salzsäureextraction zur

1) Dieses Jahrbuch XXVIII. Bd. H. 1.

Gewinnung des Fäcescaseïns und die Bestätigung der Anwesenheit erheblicher Mengen von Caseïn in den Kinderstühlen, u. zw. von mehr derselben in den Kuhmilchstühlen wegen „der leichteren Assimilirbarkeit der Frauenmilch".

Das Gegentheil von dem, was hier erwiesen ist, darzuthun, wäre die Aufgabe Herrn Escherich's gewesen, wenn er eine haltbare Grundlage für seine Ausführungen hätte gewinnen wollen, und für die Zurückweisung seiner Einwände hätte ich mich darauf beschränken können, dies zu sagen. Aber bei der Hartnäckigkeit, der Verbreitung und der Gemeinschädlichkeit des falschen Vorgehens habe ich für besser gehalten, den Fehler selbst völlig aus dem Weg zu räumen.

Die Bahn ist also wieder frei für meine alten Untersuchungen, die, was auch mein Vorredner an der Methode gemäkelt hat, auf einer Grundlage von anderer Breite ruhen, als die Einwendungen dagegen. Zunächst sind dadurch, wie durch jeden neuen Versuch, die Sache anzusehen[1]), die chemischen Unterschiede von Menschen- und Kuhcaseïn (oder allgemeiner Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch) so unanfechtbar festgestellt, dass nach E. Pfeiffer, der vielleicht besten Autorität in dieser Sache, „ein Zweifel daran heut zu Tage gerade zu absurd erscheinen muss". Nun liegt aber Nichts näher, als sonst unerklärbare Unterschiede in dem Verhalten zweier Nahrungsmittel im Kinderdarm auf den einzigen erheblichen Unterschied zwischen den beiden Nährmitteln zu beziehen, der sich bis jetzt hat feststellen lassen, hier also die Verschiedenheit der Eiweisskörper beider, da deren andere Stoffe keine oder keine unausgleichbaren Differenzen zeigen. Ihre Bestätigung findet diese Annahme in der ebenfalls von mir nachgewiesenen Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns gegenüber dem Menschencaseïn. Dieser Nachweis ist in der für praktische Zwecke vollauf genügenden Weise der allmählichen Lösung der Caseïnbrocken bei Digestion mit künstlichem Magensaft erbracht, eine Weise, für die auch heute noch umsomehr Gültigkeit beansprucht werden kann, als sie auch die von der Pharmakopoe noch vorgeschriebene, zur Prüfung der Verdauungskraft der Pepsinpräparate dienende Methode ist. Die Einwände gegen die Methode seitens meines Vorredners sind also für unsere Zwecke nicht stichhaltiger, als der fernere, dass die zu ver-

1) Vergl. meine oben citirte Monographie über die „chemischen Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch" 2. Ausg. Stuttgart, Enke, 1884 und meinen Vortrag über neue diesbezügliche Untersuchungen in der pädiatrischen Section zu Berlin, ausführlicher in der Deutsch. med. W. 1887, Nr. 6 und in der Arbeit Schröter's in diesem Jahrb. XXVI. 3. u. 4. H.

dauenden Caseïnmengen bei meinen Versuchen nicht genau bestimmt gewesen sei. Er hat lediglich meine zwei letzten Vergleichsversuche aus dem Jahre 1874 übersehen, die mit abgewogenen Mengen rein dargestellten Caseïns gemacht wurden[1]) und welche entsprechend meinen 4 frühern (1869) wieder so gleichmässig vorstechende Resultate zu Gunsten des Menschencaseïns ergaben, dass eine Vermehrung ihrer Zahl unnöthig erschien. Es sind denn auch diese Verdauungsversuche alsbald von Langgaard[2]) vollkommen bestätigt und noch auf das Caseïn der Stutenmilch entsprechend erweitert worden, an welchem Langgaard dem Menschencaseïn nahekommende Vorzüge der Verdaulichkeit vor dem Kuhcaseïn fand. Nicht minder stimmen damit ältere von Simon[3]) mit Menschen- und Kuhmilch direct in frisch excidirten Kinder- und Kalbsmägen angestellte Verdauungsversuche überein, wobei das Menschencaseïn 6 und 9 Stunden früher verdaut war. Auch die von meinem Vorredner erwähnten Versuche Dogiel's[4]) habe ich von vornherein auf meine Seite gerechnet. Er fand in acht vergleichenden Verdauungsversuchen von Menschen- und Kuhmilch ganz regelmässig eine fast doppelt so starke polarimetrische Drehung durch die erzielten Peptone in der ersten, als in der letzten. Er selbst schliesst daraus, dass das Caseïn der Frauenmilch entweder leichter verdaulich sei oder mehr von einem Eiweisskörper enthalte, das stark drehendes Pepton gebe, als das der Kuhmilch. Ich finde hier meinen Satz von der Verschiedenheit der beiden Eiweisskörper unter allen Umständen bestätigt, zugleich aber, dass die erste Eventualität die allein mögliche Annahme ist, wenn man sie mit meinen, Langgaard's und Simon's Versuchen über die viel schnellere Lösung des Menschencaseïns durch den Peptonisirungsprocess zusammenhält. Wenn man aus diesen Versuchen hört, dass bei der künstlichen Verdauung das Menschencaseïn sich schneller löst, und wenn man dann von Dogiel hört, dass danach eine stärkere Drehung durch die gebildeten Peptone nachweisbar ist, so wird man, ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, nicht anders können, als eine Leichtverdaulichkeit des Menschencaseïns für bewiesen zu erklären. Wollte aber mein College auch diesen Zwang den Thatsachen nicht ersparen, so schlage ich ihn mit seiner pos. 4 auf S. 106 seines oben citirten Referates, wo er die directe Aufnahme des gelösten Caseïns „auch ohne vorgängige Umwandlung in Pepton“ proclamirt. Nun die leichtere

1) Virch. Arch. LX. Bd. S. 368/69.
2) Virch. Arch. LXV. Bd. S. 6.
3) Inaug. Diss. De lact. muliebr. ratione etc. Berolini 1838.
4) Z. f. physiol. Ch. IX. 1885. S. 591 ff.

Herstellung dieser Lösung ist doch allermindestens durch meine, Langgaard's und Simon's Versuche, sowie auch durch das Eingangs (S. 345) erwähnte Verhalten von Menschenmilch mit Magensaft dargethan, und sie genügt, um mir mit Herrn Escherich's eigenen Worten Recht zu geben. Dabei sei nicht unerwähnt, dass auch nicht der Schatten einer Thatsache direct gegen die leichtere Verdaulichkeit und Resorbirbarkeit des Menschencaseïns beizübringen versucht worden ist, ausser dem ominösen Caseïnnachweis in den Stuhlgängen, über welchen wir die Acten weiter oben schon haben schliessen können.

Nun gebe ich allerdings zu, dass über die im Darm stattfindende Einwirkung des Pancreassaftes ein ähnlicher Vorzug für das Menschencaseïn noch nicht nachgewiesen ist; zur Zeit meiner einschlägigen Versuche war der Pancreassaft als belangreich für die Eiweissverdauung überhaupt noch nicht bekannt geworden und wurde deshalb von mir nicht berücksichtigt. Die Ausfüllung dieser Lücke wäre wohl wünschenswerth, ist aber nicht unentbehrlich, denn das habe ich bereits nicht zugeben können (S. 344), dass die Veränderungen der Milch im Magen von wenig Belang seien. Vielmehr haben die in der pädiatrischen Section gemachten und zum Theil in diesem Jahrb. XXVII, S. 113 und S. 258 veröffentlichten Mittheilungen über die über Erwarten günstigen Wirkungen der Magenausspülungen auf viele und schwere Verdauungsstörungen der Säuglinge die Geschehnisse im Magen als das Gegentheil von vorübergehend und bedeutungslos erkennen lassen. Dass aber an dem vorerwähnten verschiedenen Verhalten der Eiweisskörper der Kuh- und Menschenmilch gegen Magensaft auch später durch die Darmverdauung Nichts mehr principiell geändert wird, lehrt schon die Beobachtung der Säuglinge, insbesondere der Entwicklung derselben bei normalem und abnormem Ablauf der Ernährung mit beiden Milcharten und der Beschaffenheit der jeweiligen Stuhlentleerungen.

Von den zarten, dottergelben, an Menge sehr geringen Stuhlentleerungen der Muttermilchkinder, die nicht unangenehm säuerlich riechen, stechen in sinnfälliger Weise die groben, trockenen, hellen oder weisslichen, unverhältnissmässig massenhaften, stets mehr oder weniger übel nach faulem Käse riechenden Kuhmilchstühle ab, die selbst bei starker Verdünnung der Milch ihre bezeichnenden Eigenthümlichkeiten behalten, von denen nur die von Rahmgemenge herrührenden Stuhlgänge durch eine weichere Beschaffenheit und gelbere Färbung etwas gegen die Muttermilch hin abweichen. Die Massenhaftigkeit der Kuhmilchstühle hat Herr Escherich selbst bei seinem gut verdauenden Musterkind auf das Zehn-

fache der Muttermilchstühle geschätzt, und da nach unseren vorher gelieferten Nachweisen Caseïn eine bemerkenswerthe Rolle bei ihrer Zusammensetzung spielt, so darf ihm auch ein wesentlicher Einfluss auf die Massenhaftigkeit, wie auf die übrige besondere Beschaffenheit der Kuhmilchstühle zuerkannt werden. Insbesondere ist das letzte auch wohl für einen noch nicht berührten Unterschied der Fall, die Reaction der Stuhlgänge, die bei Muttermilch in der Regel eine ebenso entschieden saure, wie bei Kuhmilchstühlen durchgängig alkalische ist. Die alkalische Reaction glaube ich auf ein Vorwiegen des Caseïns und den von seiner Zersetzung stets gelieferten geringeren oder grösseren Grad der Fäulniss in den Kuhmilchstühlen schieben zu müssen, während die saure Reaction wahrscheinlich nicht auf Derivaten von Zucker, sondern auf dem die geringe Caseïnmenge überwiegenden Fett, Fettsäuren und fettsauren Salzen der Muttermilchstühle zu beruhen scheint, da ähnliche Verhältnisse in Kuhmilchstühlen wahrscheinlich ähnliche Folgen zu haben scheinen.

Aus meinen neueren Untersuchungen über diese Verhältnisse will ich zunächst Thatsachen hersetzen, die gegen die Annahme sprechen, es könne die alkalische Reaction der Kuhmilchstühle von dem grösseren Salzgehalt der Stühle und somit der Fäces (Kalksalzen) herrühren. Wahrscheinlich ist überhaupt die grosse Menge der Kalksalze der Kuhmilchstühle zu einem wesentlichen Theil durch die Anwesenheit des Käse zu erklären, an den gebunden sie bei Labgerinnung nach Hammarsten[1]) niederfallen, also auch hierfür der Käsegehalt der Stühle massgebend. Ausserdem aber können die nicht an den Käse gebundenen Salze durch Verdünnung so reducirt werden, dass ihre Menge weit hinter die bei Muttermilch ins Spiel kommenden zurücktritt, wie bei unserem später (S. 368/70) erwähnten Kind Gless, das vom 5./3. bis 17./4. nicht mehr als 60—100 g, selten 120 g Rahm oder Rahm und Milch auf 600 g verdünnt mit Zuckerzusatz bekam; und doch reagirten diese Stühle, einige noch zu berührende besondere Verhältnisse abgerechnet, so alkalisch, wie wenn wenig oder nicht verdünnte, somit salzreiche Kuhmilch gegeben wurde. Das Kind aber verdaute zu dieser Zeit Caseïn sehr mangelhaft und entleerte die regelrechten weissen, derben, käsehaltigen Stühle, an denen die alkalische Reaction klebt.

Diese alkalische oder mindestens nichtsaure Reaction habe ich bei den in den letzten ¾ Jahren von mir genauer beobachteten Kuhmilchkindern als Regel für normale Entleerungen gefunden. Die Mehrzahl betrafen allerdings der andern Richtung meiner Versuche halber Stühle von in einer der nachher erwähnten Weisen stärker sterilisirten Milch. Dass aber davon die alkalische Reaction nicht abhängig ist, wie Herr Escherich vermuthet, zeigte die zwischen durchgehende einmal 2½ Wochen, einmal 1 Monat dauernde Verwendung nur einfach abgekochter Milch bei zweien dieser Kinder, deren während dieser Zeit normale Stühle auch alkalisch reagirten. Dieselbe Reaction fand sich auch noch bei Kuhmilchnahrung, der Zwieback und Eier beigegeben waren; endlich fand sich die alkalische Reaction noch bei einer ganzen

1) Kirchner, Zur Kenntniss der Kuhmilch, Dresden 1877. S. 34/35.

Anzahl nicht normaler Entleerungen von Kuhmilchkindern, so bei schleimigbröckeligen, bei dünnflüssigen, endlich bei einer grösseren Zahl grünlichbröckeliger Stühle verschiedener Kuhmilchkinder, auch bei Stühlen, die erst nachträglich grün anliefen.

Dies stimmt mit der E. Pfeiffer'schen Anschauung überein, dass viel mehr alkalische, als — wie man seither und auch wohl Herr Escherich annahm — saure Reaction, das Grün- und Abnormwerden der Stühle begünstige. Indess habe ich auch einen grün angelaufenen Muttermilchstuhlgang beobachtet, der stark sauer reagirte. Also auch bis in den Kreis krankhafter Erscheinungen hineiu reicht in der Beziehung der Unterschied zwischen Menschen- und Kuhmilch. Erwähnenswerth ist auch noch, dass bei Amylum- und Dextrinnahrung, Nestle- und Kufekemehl, neben sauerer ebenso wohl auch alkalische Oeffnung beobachtet wird, wobei denn auch Gestank aufzutreten pflegte. Man kann wohl damit nach Escherich's Angabe in der That öfter saure Reaction und danach manchmal günstige Folgen erzielen, aber weder sicher noch anhaltend. Ganz neuerdings habe ich bei Uebergang von Kuhmilch zu Löfflund's „peptonisirter Milch" die viel Maltose enthält, stinkende grobe alkalische in zarten, dünnen, sauren und sauer riechenden Stuhl übergehen sehen. Doch beruhte hier die — nur zeitweise — saure Reaction auf dem gleich zu erwähnenden Umstand, dem Vorwiegen des Fettes und dem Zurücktreten des Caseïns, wahrscheinlich infolge der Peptonisirung und bessern Resorption.

Wenn saure Reaction des Stuhlgangs bei Kuhmilchkindern auftrat, was im Verlauf der betreffenden Untersuchungsreihe bei drei Kindern achtmal auftrat, so konnte, einmal ausgenommen, wo nicht darauf untersucht wurde, makroskopisch ein glänzendes oder seifiges Aussehen, mikroskopisch eine Massenanhäufung von Fettnadeln und Fetttropfen bei dem betreffenden Kinde festgestellt werden, also das sonst der Fettdiarrhöe eigenthümliche Bild. Es war auch immer dann ein über die individuelle Resorptionsfähigkeit hinausgehender Fettgehalt der Nahrung, gemischtes oder reines Rahmgemenge (1 Fall ausgenommen) angewandt worden, und bei Verminderung dieses Fettgehaltes trat sofort guter, fettärmerer Stuhl und wieder alkalische Reaction desselben ein. Die Vermuthung hat deshalb viel für sich, dass die saure Reaction mit jenem krankhaften Fettgehalt zusammenhängt. In gleicher Weise bin ich geneigt, die regelmässige saure Reaction der Muttermilchstühle dem verhältnissmässig geringen Gehalt an Caseïn, dessen Zersetzung alkalische Reaction hervorrufen könnte, und dem bekannten, dem Caseïn- und Fettverhältniss der Muttermilch selbst entsprechenden höheren Fettgehalt dieser Stühle zuzuschieben.

Wenn somit aus meinen Beobachtungen kein ausgeprägtes Verhalten der Reaction für pathologische Fälle (die Fettdiarrhöe ausgenommen) erschlossen werden kann, so scheinen sie um so durchgreifender den Gegensatz der sauren Reaction der Muttermilchstühle zu den alkalischen der Kuhmilchfäces festzustellen und letztere dem vorwiegenden Caseïn und seiner beginnenden Zersetzung zuzuschieben. Wie dieser Umstand die Gesundheit der Kuhmilchkinder stets und stärker gefährdet, werden wir noch einmal berühren.

Wie die Verschiedenheit der Stuhlgänge, so habe ich vorhin auch die Verschiedenheit der Entwicklung der Kinder bei Ernährung mit Menschen- und Kuhmilch

unter gesunden und krankhaften Verhältnissen als Beweis für die durch den ganzen Verdauungsprocess durch in Geltung bleibenden chemischen Unterschiede beider Milcharten, insbesondere ihrer Eiweisskörper erklärt. Das vielfach nachgewiesene raschere Gedeihen bei Muttermilchzufuhr, besonders in den ersten Monaten und selbst, wo hier Kuhmilchkinder ohne wirklich krankhafte Störungen der Verdauung damit verglichen werden, spricht in diesem Sinn. Noch mehr aber zeigt sich das bei kranken Kindern. Es findet sich häufig noch genügende Verdauung, Resorption und einiges Gedeihen bei dem kranken Muttermilchkind unter Verhältnissen, die bei Kuhmilchkindern Ausbleiben der Resorption, Eintritt abnormer Zersetzung mit Verzehrung besonders der Eiweisskörper durch dieselbe und rapiden Rückgang zur Folge haben würden. Wer irgend die Ernährung von Säuglingen eingehend beobachtet hat, wird häufig erstaunt gewesen sein, wie mässig ungünstige Veränderungen in den Kuhmilchstühlen, etwas dünnere, bröckelige Beschaffenheit, geringe Beimischung von helleren oder grünlichen, bräunlichen Schleimflöckchen, ja nur eine weniger gleichmässig gebundene Beschaffenheit der Stühle sofort mit einem merklichen und bei Fortdauer jener Erscheinungen andauernden Rückgang des Körpergewichts verknüpft sind, während man immer wieder solche kleine Unregelmässigkeiten bei Muttermilchernährung sieht, ohne dass auch die gute Entwicklung des Kindes nur im Mindesten gestört würde. Die Störung, die ich als Fettdiarrhöe bezeichnet habe, sieht man kaum je bei einem Kuhmilchkind auftreten ohne schroffe Abnahme, beim Muttermilchkind kann damit immer noch eine gewisse Zunahme Hand in Hand gehen. Bei Muttermilchkindern ist eben das zur Anbildung nöthige Nahrungseiweiss so leicht verdaulich und so rasch oben im Darmtract resorbirt worden, dass es der rascheren Entleerung und anderweitigen Veränderung, die wir mit diesen Zuständen im Zusammenhang finden werden, nicht in zu grossem Maasse mehr zum Opfer fällt.

Die chemisch-physikalischen Verhältnisse der beiden Milcharten sind es, nicht die Pilze, die in erster Linie bei diesem Unterschied massgebend sind. Den Beweis liefert die Besserung solcher Zustände, welche bei Aenderung der ersten genannten Verhältnisse durch Verdünnung, Nahrungsbeschränkung, Beimischung von Fett u. a. Stoffen, Einwirkung auf den Eiweisskörper (Peptonisirung etc.) eintritt, wie die tägliche Erfahrung der Praxis, zahlreiche von mir und Andern veröffentlichte Beobachtungen und auch noch bestimmter einige nachher noch folgende Ernährungsversuche lehren. In der Regel erst nachträglich macht sich in dem Stoffgemisch, welches durch Einwirkung der normalen Verdauungssäfte auf

die Bestandtheile der Milch erzeugt wird, die Einwirkung der Pilze geltend — um so beherrschender jetzt allerdings für die ganze Sachlage, je weniger die Verdauung auf jene Stoffe zweckmässig einzuwirken im Stande war.

Der prägnanteste Beweis für die Bedeutung der chemisch-physikalischen Verhältnisse bei der Verdauung der Säuglinge wird durch die Verdauungsstörungen bei Eintritt der Regel der Stillenden geliefert. Bei meinem ältesten Kind traten diese in geradezu lebensgefährlichem Grade auf und zwangen zur Absetzung und immer wieder zur Absetzung bei jedem neuen Versuch zur Rückkehr an die Brust, an welcher das Kind vorher vortrefflich gediehen war. Rahmgemenge hat jedesmal rasch und schliesslich endgiltig das Kind aus der Gefahr gerettet. Unter diesen Umständen hat sicherlich kein Pilz bei der Verdauung mitgewirkt, und gerade die den Pilzen ausgesetzte Nahrung, die damals noch lange nicht mit der jetzt üblichen Vorsicht geschützt war, hatte das Gedeihen des Kindes zur Folge.

Ebenso zwingend ist umgekehrt die immer noch vorhandene Entwicklung eines an der Ammenbrust ernährten Neugeborenen, die ich zur Zeit meines Vortrages neben einer unerhörten Pilzwucherung im Darminhalt beobachtet hatte. Das Kind war krank und wenn es die Pilze sind, die direct oder indirect die Krankheit veranlassen, so müssen solche krankmachende Pilze im Darm des Kindes zur Ueberhand gekommen sein. Nun bestanden die missgefärbten, leicht diarrhöischen, scharfätzenden Stühle fast aus einer Reincultur von Pilzen, wie ich an einem mikroskopischen Präparat zu zeigen in der Lage war — nichts als Stäbchen in dem beliebigen Stellen des Stuhles entnommenen Präparate. Eine Entwicklung des Kindes hierbei war nur erklärbar dadurch, dass aus der rasch resorbirbaren Menschenmilch noch eine genügende Menge des Eiweisskörpers im oberen Theil des Verdauungscanals zur Aufsaugung gekommen war, ehe weiter unten im Darme die Pilze es gänzlich verzehrten. Bei Kuhmilch würde die Hauptmasse des nicht so rasch resobirten Caseïns der von diesen hervorgerufenen Zersetzung anheimfallen; eine Entwicklung des Kindes wäre nach meiner Erfahrung gänzlich ausgeschlossen, rascher Schwund und wahrscheinlich Tod die Folge gewesen.

Der Fall ist wichtig mit Bezug auf die Theorie des „schädlichen Nahrungsrestes“ bei Entwickelung der Magendarmkrankheiten, welchen Rest die normale Verdauung zu verhüten hat, weil er sonst Gelegenheit zur Pilzwucherung und Verdauungsstörung bietet. Für Erzeugung dieses Restes bietet die chemisch-physikalische Beschaffenheit der Nahrungs-

stoffe die entscheidende Voraussetzung. Bei dem leicht verdaulichen Menschencaseïn ist der resorbirte Theil gross, der unresorbirte viel verschwindender, als bei der Kuhmilch, desshalb die Muttermilch ein gegen Pilze in hohem Grad gefeiter Stoff. In dem unresorbirten Kuhmilchrest dagegen ist die Pilzwucherung stets stärker, die Fäulnisserscheinung, wie wir früher gesehen, vorwiegend, die Steigerung zur Schädlichkeit leichter, der Verlust bedeutend.

Letzteres ist auffällig. Man ist oft erstaunt, wo bei Kuhmilchkindern die Menge Eiweissstoffe, die man zuführt, hinkommen: die Kinder nehmen ab und in den dünnen, manchmal durchaus nicht zu massenhaften Stühlen ist das fehlende Caseïn auch nicht mehr zu finden. Es ist von den Pilzen verzehrt, zersetzt; und die klinische Erfahrung drängt in den Eiweisskörpern einen Hauptheil des Nährbodens für die Pilze anzunehmen, die dann wohl meist durch ihre reizenden Zersetzungsproducte krankmachend wirken, indess es nicht ausgeschlossen ist, dass auch unmittelbare Krankheitserreger sich darunter finden. Dies die Darstellung des Vorgangs, die ich schon vor 8 Jahren gegeben habe unter voller Würdigung der Pilzwirkung, noch ehe diese die heutige Bedeutung in der Wissenshaft gewonnen. Gleich auffällig ist dann die Wiederkehr der groben, käsigen Kuhmilchstühle mit der Besserung und Wiederzunahme des Kindes, sodass anscheinend vermehrte Masse der Entleerungen und vermehrte Resorption (Zunahme) seitens des Kindes Hand in Hand gehen. Es werden eben jetzt nicht zersetzte, nicht verflüssigte und verflüchtige, daher gut wahrnehmbare Stoffe ausgeschieden. Dieser Vorgang deutet darauf hin, wo auch in halb normalen und normalen Fällen vielleicht noch ein Theil der Eiweissstoffe hinkommen mag. Man sieht nämlich manchmal längere Zeit grobe, massige, von den normalen nicht zu sehr abweichende Stühle bei Kuhmilchkindern abgeben und trotz genügender Zufuhr keine Zunahme bei den Kindern eintreten; von krankhaften Erscheinungen ist höchstens ein stärkerer Fäulnissgeruch der Fäces, als normal, zu finden. Dies könnte ein verringertes Analogon der vorhin erwähnten, stärkeren Zersetzungen bei schwerer Erkrankung sein, und auf diesem Wege können die von den verdauungsschwachen Kindern nicht zur Ausbildung verwandten Eiweissstoffe verschwinden, von denen auch vielleicht etwas mehr, als gewöhnlich, aber augenscheinlich nicht genug, um den Ernährungsmisserfolg zu erklären, mit dem Stuhl noch unverändert ausgeschieden wird. Das bedarf noch eingehender Untersuchung bezüglich der im Stuhl vorhandenen Menge sowohl, als der verloren gehenden Zersetzungsproducte. Dass aber letztere hier wahrscheinlich sehr wesentlich

sind, geht aus der Nothwendigkeit hervor, auf sie sogar bei normalen Fällen als nicht unwesentlich zu recurriren wegen des auch bei normalem Kinderstoffwechsel bei den besseren Untersuchungen bis jetzt noch weit offen gebliebenen Stickstoffdeficits. Wenn man nämlich den für die Zunahme des Kindes verbrauchten und den im Harn ausgeschiedenen Stickstoff mit den in der Nahrung zugeführten Stickstoffmengen vergleicht, so findet sich, wie die alsbald beizubringenden Einzelheiten zeigen, in ersteren viel weniger, selbst zur Hälfte des letzten, wieder. Der Rest müsste im Koth verloren gehen, da er aber in dieser Höhe darin gewiss nicht nachweisbar ist, in andrer Weise verloren gegangen sein. Eine solche Weise kann die Verwandlung in flüchtige nicht auffangbare Substanzen darstellen, wie wir sie eben für die schon mehr oder weniger fortgeschrittene Zersetzung des Kuhmilcheiweisses vermuthet haben. Jedenfalls kommt dieses Stickstoffdeficit vorläufig noch als zweiter Grund hinzu, um zu verhindern, dass aus den eingangs erwähnten geringen Eiweissdarstellungen im Kinderkoth Schlüsse auf gute Eiweissverdauung gezogen werden. Der andere und Hauptgrund, an den ich aus meinen anfänglichen Nachweisen nur erinnern will, war bekanntlich der, dass jene geringen Eiweissdarstellungen falsch sind.

Einen der vorhin erwähnten Fälle genügender Nahrungszufuhr mit nicht übermässiger und nicht schlechter Stuhlentleerung, aber absolut ohne Gedeihen will ich als Beispiel hersetzen. H. v. Rh., geb. 10./11. 1887, wiegt am 15./5. 1888 5885 g und bekommt eine Mischung von Rahmgemenge und verdünnter Kuhmilch, die etwa 2% Eiweiss und 2,3% Fett enthält, von der er ad libitum zwischen 1000 und 1200 g trinkt. Bis zum 22./5. hat er 2—3, nur 1 Mal 4 Stuhlgänge im Tag, die als gut, gleichmässig, gelb dickbreiig, einmal dünnbreiig bezeichnet werden. Das Gewicht geht dabei auf 5810—5790—5880. Es wird das Getränk nun (in später zu erwähnenden Weise) stärker sterilisirt. Bis zum 30./5. werden bald 1, bald 2, bald 3 Stuhlgänge täglich entleert, einmal gar keiner; das Gewicht bleibt auf 5855—5865 g. Es wurde nun versucht durch Vermehrung des Milch- und Verminderung des Wasserzusatzes die Ernährungsresultate zu heben; der Stuhlgang blieb bis zum 10./6. 1—2 mal täglich, einen Tag 3 mal, gut, nur hie und da mit braunen Flöckchen gemischt; das Körpergewicht aber blieb auch auf 5900—5845. Da das Kind die ganze Zeit hie und da einmal erbrochen hat, wird die Menge der Nahrung auf 900 ccm vermindert, der Stuhl bleibt gut, das Körpergewicht aber geht auf 5740—5725—5635 bis 5615 bis zum 19./6. herab, an welchem Tag 900 ccm Milch mit 300 ccm Zuckerwasser gegeben werden. Gewicht bis zum 26./6. auf 5840—5700 g. Es wird nun ein noch nicht entschiedener, aber vorläufig nicht ungünstig verlaufender Versuch mit Löfflund'scher peptonisirter Milch gemacht. Solche Fälle sind zum Verzweifeln, können aber nur mit Geduld zu einem glücklichen Ende geführt werden. Der ganz auffallend stark faulige Geruch bewies in diesen Fällen, wie in anderen ähnlichen, dass von dem ungenügend resorbirten Milcheiweiss trotz dem guten Aussehen der Stühle ein erheblicher Theil der Zer-

setzung anheimgefallen war. Der Umstand, dass kein schlimmerer Einfluss auf die Stuhlgänge und das Allgemeinbefinden sich zeigte, beweist, dass nicht die Zersetzung und pathogene Bakterienwirkung das Primäre sein konnte, sondern die mangelnde Verdauungskraft, und dass in nicht allzu schädlicher Weise die Zersetzung sich des von dieser gelassenen Restes bemächtigte. Anhaltend vorsichtige Beschränkung auf unschädliche Menge und Concentration der Nahrung führt hier allein zum guten Ende, und zwar fast sicher.

Ob eine solche Eiweisszersetzung in flüchtige Stoffe genügt, das vorhin erwähnte Stickstoffdeficit in der Stoffwechselgleichung normal sich ernährender Kinder zu erklären, muss dahin gestellt bleiben. Vierordt, der zuerst darauf aufmerksam macht, giebt zugleich an, dass Berücksichtigung des vielleicht zu hoch angenommenen Caseïngehaltes der Nahrung, des unverdaut wieder ausgeschiedenen Caseïns und der Verluste bei der Harnaufsammlung das Deficit, das im Anfang das Vielfache, später noch das Gleiche des Harnstickstoffs beträgt, wahrscheinlich vermindern würde, aber das Bestehen desselben während der ersten Lebensmonate „kann nicht in Abrede gestellt werden“.[1]) Ich bin nachher mit neuer Berechnung auf anderen Grundlagen zum selben Resultat gekommen[2]) und habe, das N-Deficit in der Hauptsache als unnöthig ansehend, den wirklichen Bedarf an N und Nahrungsmitteln überhaupt als hinter dem Gebräuchlichen und Angenommenen weit zurückstehend angenommen. In späteren Arbeiten[3]) über Nahrungsminima für Säuglinge habe ich diesen Minderbedarf durch ausgedehnte Versuche begründet und auch das Stickstoffdeficit weiter besprochen[4]); dasselbe findet sich hier durch neue Untersuchung der Zufuhr, Ausscheidung und Anbildung an dem gleichen Kinde durch Camerer und O. Hartmann, welche bei einem 4—5 monatlichen Kinde neben 1,732 N im Harn und Körperzunahme 0,115 im Koth und 2,88 Deficit, bei einem 6—7 monatlichen Kuhmilchkind neben 2,2 N. der ersten Sorte mindestens 0,506 im Koth und 3,46 Deficit fanden. Ich habe auch am letzten Orte schon angegeben, dass Regnault und Reiset bei Kälbern und Schafen einen Stickstoffverlust im Darm durch Erzeugung flüchtiger Stoffe von 10 und mehr Grammen vorgefunden haben, womit denn die Erklärung des N-Deficits nach dieser Richtung eine bedeutende Stütze erführe. Persönlich hat mir Camerer jüngst sich dahin ausgesprochen, dass bei Einsetzen guter Durchschnittswerthe für das Muttermilchkind das N-Deficit wahrscheinlich aufhören würde, für Kuhmilchkinder aber wegen Zersetzung des Eiweisses in flüchtige Stoffe zu einem gewissen Betrag fortdauern werde.

Nachdem nun N-Verlust im Stuhlgang und im Deficit einen beträchtlichen Theil des üblichen Nahrungseiweisses als unnöthig erscheinen gelassen, habe ich in den eben citirten letzten Arbeiten die wissenschaftlichen Nachweise des wirklichen Nahrungsbedarfs und die praktischen Anhaltspunkte für die Bestimmung desselben im Einzelfall gegeben. Meine entgegen dem Früheren auffallend kleinen Zahlen haben auch neuerdings wieder seitens Heubner durch die für ihn er-

---

1) Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. I. 1. Aufl. S. 171.
2) „Kinderernährung im Säuglingsalter“. S. 132/4.
3) Jhrb. f. Kinderhlk. N. F. XVII und XIX.
4) J. f K. N. F. XVII. S. 259/60.

staunlichen kleinen Milchmengen, die er bei seinen Versuchen mit dem Soxhlet'schen Apparat nöthig hatte, eine indirecte Würdigung erfahren. Da nach meiner seitherigen Beweisführung überflüssige Eiweisszufuhr für Säuglinge eine der wichtigsten Gefahren und Beschränkung auf das Nothwendige in bedenklichen Fällen von höchster Bedeutung ist, so kann ich nicht dringend genug auf meine letztgenannten beiden Arbeiten hinweisen, die mir, ausser von Henoch, die wünschenswerthe Beachtung noch nicht gefunden zu haben scheinen.

Dass zuviel getrunken und dadurch Schaden gestiftet werden könne, nimmt auch mein College bei diesem Referat an. Nur glaubte er anzweifeln zu müssen, dass das Zuviel auch, ohne in der Menge der Zufuhr zu liegen, in der Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns begründet sein könne. Dass seine Gründe für diesen Zweifel hinfällig sind, habe ich bereits dargethan, ebenso wie dass Theorie und Praxis die Erheblichkeit dieser chemisch-physiologischen Besonderheit des Kuhcaseïns bestätigen. Er bleibt noch der neueste Gesichtspunkt, unter dem diese Frage betrachtet werden kann, zu beleuchten: Wenn die Bewältigung des Kuhcaseïns in den weiten Grenzen, wie mein Mitreferent sie gesteckt hat, dem Kinde so wenig Schwierigkeiten macht, wie er glaubt, und wenn demnach nur Eintritt oder Ausbleiben der Pilzinfection der Nahrung und des Darminhalts die Lage bei der künstlichen Ernährung beherrscht, so muss die Sterilisirung der Kuhmilch in der von Soxhlet gelehrten Form ohne Rücksicht auf Concentration der Kuhmilchmischungen Verdauungsstörungen vorbeugen oder entstehende beseitigen, wie das Muttermilch thut. Dies hat auch Herr Escherich ausdrücklich ausgesprochen.

Man wird in den nachfolgenden Beispielen finden, dass dies nicht der Fall ist, und ich habe von jeher den Standpunkt vertreten, dass gerade die letzte Eventualität, die Beseitigung von Störungen, die wichtigste ist, um zu erkennen, ob ein Nährmittel jedem Kind an Stelle der Muttermilch zugemuthet werden kann. Denn dann nur erfährt man, ob dasselbe auch von Kindern mit weniger starken Verdauungsorganen vertragen wird, weil man letztere nur dadurch herausfinden kann, dass sie etwas zu versagen beginnen. In solchen Umständen tritt die Muttermilch noch jedesmal als sichere Rettung ein, und die sterilisirte Kuhmilch müsste es ebenso thun, wenn die Behauptung von ihrer Gleichwerthigkeit richtig wäre. Aber die absoluten Verfechter der sterilisirten Kuhmilch verlangen die Prüfung an gut sich entwickelnden, gesunden Kuhmilchkindern, und mit Herrn Escherich erklärten andere jüngere Fachgenossen in Wiesbaden diesen „physiologischen Versuch" allein für den „exacten", das „Exacte" allein kann ihnen imponiren. Sie vergessen,

dass der Exactheit zulieb die ganze Frage so verschoben wird, dass die Antwort zu Gunsten des geprüften Mittels ausfallen muss, weil sie zwingt gerade nur solche Kinder auszuwählen, deren Verdauungsorgane die Kuhmilch bereits geraume Zeit sicher und mit normaler Entwicklung verarbeiten. Jene Antwort lehrt desshalb auch über die normalen Vorgänge bei der Gesammtheit der Kinder Nichts, und die Praxis kann damit Nichts anfangen.

Für die Prüfung der sterilisirten Milch an gesunden Kindern habe ich in Erwägung dessen in einer Privatdiscussion mit meinen Collegen unter Zustimmung des mit anwesenden Dr. Epstein-Prag erklärt, dass ich mich nur dann dazu verstehen könnte, jene als gleichwerthig mit Muttermilch anzusehen, wenn 100 Neugeborene (resp. in den ersten Wochen stehende Brustkinder) hinter einander ohne Auswahl mit jener in gleich erfolgreicher Weise gross gezogen werden könnten, wie mit Muttermilch. Ich werde nachher das erste Probestück dieser 100 beibringen können, das in schwerster Weise gegen jene Gleichwerthigkeit ausgefallen ist. Ich will aber nicht unterlassen, vor Erwähnung der Beispiele mitzutheilen, dass meine Schlussfolgerungen nicht gegen das Soxhlet'sche Verfahren als solches ausgefallen sind. Soxhlet hat sich weislich gehütet mehr zu versprechen, als Schutz vor Milchzersetzern, und hat nebenbei jede Verdünnung in meinem Sinn, auch Anwendung des Rahmgemenges in seinem Apparat als geboten, resp. zulässig erklärt. Ich werde vielmehr auf den Grad des Nutzens, von dem ich mich beim Soxhlet'schen Verfahren überzeugt zu haben glaube, alsbald kommen und daran auch wohl eine befriedigende Vereinigung meines Standpunktes mit dem meines Collegen in diesem Referat, die schon in Wiesbaden angebahnt wurde, bewerkstelligen können.

Die mitzutheilenden Beispiele sind der jetzt ein Jahrzehnt langen Reihe von Säuglingen entnommen, die wir hier im Spital in ihrer Ernährungsweise und ihren Ernährungsresultaten täglich controliren. Davon sind immer 2—3 im Spital selbst aufgenommen, unter einer eigenen Wärterin, welche die Nahrung von der Apothekerschwester in Zusammensetzung und Menge genau zubereitet erhält und in vorgeschriebener Weise aufbewahrt, nach Abkochung im Eis oder in den Soxhlet'schen Flaschen, und verabreicht. Täglich zur selben Stunde und immer 2 Stunden nach dem Trinken werden Befinden, Körpergewicht und sämmtliche Stuhlgänge, nöthigenfalls mikroskopisch und chemisch, controlirt. Auch einige poliklinisch behandelte Kinder werden so mit beobachtet und je nach der Verlässlichkeit der häuslichen Pflege die Ergebnisse mit verwandt. Viele Kinder sind dabei mehrere Monate, manche selbst über ein Jahr in täglicher Beobachtung, und man erhält Urtheile von ausserordentlicher Zuverlässigkeit über die für die Ernährung überhaupt und über die für besondere Nährmethoden wichtigen Momente. Diesem Material entnehme ich einige für gegenwärtige Frage belehrende Beobachtungen,

und zwar den einzelnen Fällen jetzt auch nur die hier ausschlaggebenden Theile, die zunächst in Tabellenform aufgezeichnet werden.

Zu bemerken sind noch die Abkürzungen: M. = Milch; R. = Rahm; W. = Wasser; Z. = Zucker; K. Rahmg. = Künstliches Rahmgemenge, von mir angegeben und von Apotheker Münch in Worms dargestellt; die Stärke des Gemenges I, II etc. ist auf der Gebrauchsanweisung oder in diesem Jahrb. N. F. Bd. XIX. S. 295 zu ersehen. Die Versuche wurden mit Nahrung gemacht, die entweder regelrecht in dem Soxhlet'schen Apparat sterilisirt war; ich habe anfangs und zuletzt eine Flasche mit sterilisirter Milch daraus aufgehoben, die wochen- und monatelang ungeronnen blieb. Oder die Nahrung wurde mit einem dem Soltmann'schen ähnlichen Milchkocher[1]) 35 Minuten lang durchkocht. Bei der im Soxhlet'schen Apparat gekochten Nahrung ist in der Liste beigesetzt: „i. Soxhl.", bei der mit dem Milchkocher gekochten: „m. d. Milchk.", beides in fettem Druck, so oft eine Aenderung vorgenommen wurde.

I. Die erste Beobachtung betrifft ein Kind, Löb Andreas, geb. 4./6. 1887, mit chron. Hydrocephalus, das behufs Operation aufgenommen ist, aber womöglich zuvor noch in seiner Ernährung gebessert werden soll. Seine Verdauung zeigt keine erhebliche Abnormität.

1887 Nov.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
1.	3260	240 M. 460 W. 20 Z.	0
2.	3320	„	2 dick, etw. ungleichmässig
3.	3125	K. Rahmg. I. 600	1 gut
4.	3085	K. Rahmg. II. 600	0
5.	3120	„ III. „	1
6.	3120	„ IV. „	3 1 etwas schleimig
7.	3240	„	2
8.	3230	K. Rahmg. V. 600	1 bröckelig
9.	3190	K. Rahmg. V. 600	2
10.	3100	600 M. **i. Soxhl.**	2
11.	3200	„	1 bröckel. u. 3 dünne.
12.	3230	„	4 dünn, schleim. alkal.
13.	3270	„	3 grünbröckel. alkal.
14.	3185	„	3

1) Der von mir benutzte Milchkocher ist eine cylindrische Röhre, die aus zwei in einander verschiebbaren Theilen besteht und somit länger und kürzer gestellt werden kann; dieselbe sitzt unten auf einem flach trichterförmigen Bodensatz mit Ausschnitten, durch welche beim Kochen die Milch eindringt, um in der Röhre aufzusteigen und oben über einen schmalen abgeschrägten Rand wieder herauszusprudeln. Diese völlig offene Zugänglichkeit unterscheidet ihn von dem oben geschlossenen mit Ausflussröhrchen versehenen Soltmann'schen, dem er sonst nachgebildet ist; er ist hier bei Spengler Hoch zu haben. Die Milch kocht ohne überzulaufen beliebig lange im offenen Topf oder auch im bedeckten, wenn noch ein grosser freier Raum über der Milch und dem Milchkocher bis zum Deckel liegt. Im letzten Fall kocht die Milch weniger ein. In jedem Fall aber kann und muss das Einkochen wieder durch Zufügen von abgekochtem Wasser ausgeglichen werden. Man muss also die vorher abgemessene Mischung, eventuell auch die reine Milch nach dem Kochen wieder messen und durch Zusatz von abgekochtem Wasser wieder auf ihr erstes Volum bringen. Die Milch wurde dann gekühlt und in Eiswasser aufbewahrt.

1887 Nov.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
15.	3280	600 M. i. Soxhl.	3 dünn, bröckelig
16.	3220	„	3
17.	3240	300 M. 300 W. 12 Z. i. Soxhl.	0
18.	3220	300 M. 300 W. 12 Z. i. Soxh.	2 dickbr. alkal.
19.	3120	„	
20.	Morgens gestorben.		

Hier handelt es sich um ein anderweitig krankes Kind, das mit seinem mässigen chron. Hydrocephalus bei Muttermilchnahrung sich vielleicht körperlich entwickelt hätte. Gestorben ist es wahrscheinlich infolge der (Verdauungs-)Schwäche, der auch mit sterilisirter Milch nicht beizukommen war. Trotz der enormen Vermehrung der Nährstoffe in der Periode der sterilisirten Milch keine Gewichtsvermehrung ausser der anfänglichen durch Darmfüllung, aber Verschlechterung der Stuhlgänge.

II. Wirth, Eugen, geboren 29./8. 1886, erst von einer nachher an Bronchialdrüsenphthise und acuter Miliartuberculose gestorbenen Mutter gestillt, wird vom 9./11. an, 3270 g wiegend und an Enteritis leidend, künstlich aufgezogen. Nach vergeblichen Versuchen mit Kufekemischung, verdünnter Milch und künstlichem Rahmgemenge, fängt er am 21./12. an mit natürl. Rahmgem. langsam, dann stetig zu gedeihen: am 6./2. 1887 Gewicht 4430 g. Wegen Fettdiarrhöe wieder verdünnte Milch und Milchmischungen mit Kufekemehl, Knorrmehl und Maltoleguminose, über deren Ergebnisse vergleichsweise noch später berichtet wird. Nach einer Gewichtssteigerung auf 6230 g am 31./5. trat hier wieder Stillstand ein und schliesslich unterm Gebrauch von Kufekemehl dünne enteritische Stühle und vom 7./8. bis 17./8 ein energischer Rückgang von 5950 auf 5510 g. Uebergang zu verdünnter Milch im Soxhlet brachte nun rasches und entschiedenes Gedeihen, wie folgt:

1887 Aug.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
17.	5510	400 M. 800 W. 40 Z. i. Soxhl.	2 gelb, weiss-bröckelig
18.	5520	500 M. 700 W. 35 Z. i. Soxhl.	1 dünnbreiig
19.	5600	„	2
20.	5590	700 M. 500 W. 25 Z. i. Soxhl.	2 grün angelauf.
21.	5610	„	1 gut
22.	5690	900 M. 300 W. 15 Z. i. Soxhl.	1
23.	5870	1200 M. i. Soxhl.	3
24.	5845	„	2
25.	5905	„	4
26.	6140	„	1
27.	6130	„	2
28.	6080	„	2 etwas grünlich
29.	6130	Dasselbe m. d. Milchk.	2
30.	6190	„	2
31.	6200	„	2
Sept.			
1.	6110	1300 M. m. d. Milchk.	2
2.	6075	1200 M. m. d. Milchk.	3 gut
3.	6195	„	1
4.	6220	„	3
5.	6185	1200 M. i. Soxhl.	3
6.	6200	„	4
7.	6200	„	4 schleim.-bröckelig
8.	6170	1000 M. 200 W. 8 Z. i. Soxhl.	3
9.	6225	„	3 theilw. dünn

1887 Sept.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
10.	6340	1000 M. 200 W. 8 Z. i. Soxhl.	4 thlw. dünn
11.	6290	„	4 einer schleimig
12.	6310	Dasselbe **m. d. Milchk.**	3 gut
13.	6330	„	2
14.	6420	„	2
15.	6500	„	3
16.	6625	„	2
17.	6580	1100 M. 200 W. 10 Z. m. d. Milchk.	3
18.	6590	„	2 1 Zahn
19.	6810	„	2
20.	6880	Dasselbe **i. Soxhl.**	2
21.	6750	„	5
22.	6770	„	4 einer schleimig
23.	6680	Dass. **m. d. Milchk.**	2
24.	6820	„	2
25.	6910	„	3
26.	6870	1150 M. 200 W. 10 Z. m. d. Milchk.	1
27.	7030	„	2
28.	7010	1200 M. 200 W. 10 Z. m. d. Milchk.	0
29.	7110	„	1
30.	6950	„	3 dickbreiig

1887 Oct.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
1.	6890	1250 M. 150 W. 8 Z. m. d. Milchk.	2 gut
2.	7000	„	3
3.	7010	„	3
4.	7155	„	3
5.	7020	„	3
6.	7270	„	2
7.	7305	„	3 2 Zähne
8.	7390	„	1
9.	7380	1300 M. 100 W. 5 Z. m. d. Milchk.	2
10.	7465	„	3
11.	7450	„	3
12.	7520	„	2
13.	7400	1400 M. m. d. Milchk.	3
14.	7535	„	1
15.	7620	„	3
16.	7615	„	2
17.	7800	„	3 gut
18.	7490	Temp. 39,6, fieberhafte Bronchitis, später Pneumonia superior. Muss verdünnte Milch gegeben werden bis am	
Dec.			
24.	8120	1700 M. **m. d. Milchk.** und wieder regelmässiges Gedeihen	
1888 Januar			
5.	8690	1700 M. und Fleischbr. mit Ei.	

Vom 26. Januar nachher geschah wieder ein Stillstand in der Entwicklung des Kindes, indem es auf dem nun erreichten Gewicht von 8980 – 8910 g still stehen blieb bei einer Nahrung von 1900 ccm reiner Milch. Erst Verdünnung half wieder über die dyspeptische Störung, und zum Nachweis dafür ist noch nachfolgender Theil der Liste hergesetzt:

1888 Jan.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
26.	8980	1900 M. **m. d. Milchk.**	3 weich, leicht sauer
Febr.			
6.	8960	„ und 1 Ei	1 geformt
7.	9220	„	2

1888 Febr.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
8.	8940	1900 M. m. d. Milchk.	2 theilw. dünne, Backzahn
9.	8910	1200 M. 600 W. 24 Z. m. d. Milchk.	1 gut

1888 Febr.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
10.	8930	1200 M. 600 W. 24 Z. m. d. Milchk.	1
11.	8900	„	1
12.	8940	„	1
13.	9040	„	2
14.	9030	„	0
15.	9110	„	1
16.	8970	1350 M. 450 W. 18 Z. m. d. Milchk.	0
17.	8970	„	1
18.	9020	„	2
19.	9120	1500 M. 300 W. 12 Z. m. d. Milchk.	2
20.	9150	„	2
21.	9070	1800 M. m. d. Milchk.	2
22.	9170	„	2
24.	9140	„ u. 1 Zwieb.	1
25.	9260	„	1
März			
1.	9230	„	1
3.	9230	1900 M. m. d. Milchk. und 1 Zwieb.	2
4.	9301	„	1
5.	9455	„	2
9.	9540	„	0

Am 1. Mai wog das Kind 10135 g. Aehnliche mit Verdünnung überwundene dyspeptische Zustände wiederholten sich inzwischen und später noch mehrmals.

Die Zeit vom 17./8.—29./8. lehrt, dass Dyspepsie und Darmkatarrh in der warmen Jahreszeit durch das Soxhlet'sche Verfahren besser überwunden werden, als durch Kufeke's und andere Kindermehle und als durch Verdünnung einfach abgekochter Milch. Aus dem Vergleich der Zeiten vom 29./8.—5./9., vom 12./9.—20./9. und vom 23./9.—17./10. etc. mit der vorigen Periode wird dann ersichtlich, dass das Kochen mit dem Milchkocher dasselbe gute Resultat ergiebt, während der Verlauf vom 26./8. und besonders vom 5./9. bis 12./9. zeigt, dass bei zu raschem Aufsteigen zu concentrirter Nahrung auch im Soxhlet'schen Apparat Störungen mit mangelhafter Entwicklung und schliesslich schlechten Stühlen eintreten können, die durch Verdünnung überwunden werden müssen. Die Ergebnisse solcher Verdünnungen sind bei Anwendung des Milchkochers in den Perioden 12./9.—17./10. und 8./2.—9./3. ebenso trefflich, wie die des Soxhlet vom 17./8.—29./8. Bemerkenswerth für den Standpunkt dieser Arbeit ist der Erfolg der Verdünnung selbst und diesen werden wir in späteren Beispielen noch glänzender sehen.

III. Hadamitzky, Emil, 2 Monate alt, wird mit Enteritis, häufigen grünen und schleimigen Diarrhöen, Soor und Hernia umbilicalis aufgenommen am 31./10. 1887.

1887 Nov.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
1.	3260	240 M. 460 W. 20 Z.	2 bröck.
2.	3150	„	3 gelb, dünn
3.	3100	„ m. d. Milchk.	6 schleim.-grün. T. 38,2, Husten
4.	3040	150 M. 450 W. 18 Z. m. d. Milchk.	6 grün-schleim.
5.	3005	150 M. 450 W. 18 Z. m. d. Milchk.	2 bröckel.
6.	3020	„	4 grünflock.
7.	2960	Dasselbe i. Soxhl.	2 grünl. bröck. Erbrech.
8.	2900	„	4 grün-schleimig

1887 Nov.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
9.	2835	150 R. 450 W. 18 Z. **abgekocht**	5 theilw. grün- schleimig
10.	2830	„	1 bröckel.
11.	2920	„	3 alk.
12.	2890	„	3 Fettnadeln
13.	2820	30 Kufeke 600 W.	2 schleimig Erbrech.
14.	2935	„	5 sauer, schleimig Erbrech.
15.	2830	100 M. 25 K. 500 W.	0
16.	2830	125 M. 23 K. 475 W.	2 breiig, sauer
17.	2885	150 M. 22 K. 450 W.	0
18.	2910	„	1 braun, knollig, alk.
19.	2910	200 M. 20 K. 400 W.	2
20.	2850	„	1
21.	2840	150 R. 450 W. 18 Z. **abgekocht**	3 Fettnad., sauer
22.	2790	100 R. 100 M. 400 W. 16 Z.	1
23.	2840	„	3 breiig, sauer
24.	2815	**Dass. i. Soxhl.**	0 Erbrech.
25.	2925	„	3
26.	3025	Dass. **ohne Soxhl.**	3 hart
27.	2980	150 R. 50 M. 400 W. 16 Z. **einf. abgek.**	1
28.	3070	„	2 hart
29.	3095	175 R. 25 M. 400 W. 16 Z.	2 breiig
30.	3080	„	2
Dcbr.			
1.	3100	„	3 bröckelig
2.	3065	Dass. **m. d. Milchk.**	2

1887 Dcbr.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
3.	3105	Dass. m. d. Milchk.	3
4.	3070	„	2
5.	3075	175 R. 50 M. 375 W. 15 Z. m. d. Milchk.	3
6.	3040	**Dass. i. Soxhl.**	1
7.	3075	„	1
8.	3120	Dass. **m. d. Milchk.**	1
9.	3115	„	2
10.	3130	**Dass. i. Soxhl.**	1
11.	3080	„	2
12.	3060	„	2 theilweise grün 4 Erbr.
13.	3000	150 R. 450 W. 18 Z. i. Soxhl.	1
14.	3010	„	1 alkal.
15.	2970	„	0
16.	3000	300 M. 300 W. 12 Z. i. Soxhl.	2
17.	2990	„	0 1 Erbrech.
18.	2985	600 M. i. Soxhl.	1 harte Wurst mit Blut
19.	2930	„	2
20.	2945	„	3 breiig, grünlich
21.	3010		1 Erbrech.
22.	3080	„	1 gelbbreiig
23.	3040	„	2
24.	3055	„	2
25.	3140	„	2
26.	3140	„	2 Erbrech.
27.	3200	„	2
28.	3150	Dass. **ohne Soxhl.**	2 gelb alk.
29.	3210	„	2
30.	3260	„	2
31.	3280	„	2
1888 Jan.			
1.	3295	„	2
2.	3295	„	2
3.	3290	„	2
4.	3422	„	3

1888 Jan.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
5.	3325	600 M. ohne Soxhl.	2 grün angel.
6.	3400	„	2 gelbbr., alk.
7.	3370	„	2
8.	3460	„	2
9.	3570	„	2
10.	3480	„	3
11.	3535	„	2
12.	3590	„	3
13.	3695	Kind aus Missverständniss nach Hause gebracht u. erst nach 2 Tagen zurückgekomm. m. grünflock. Stuhl	
15.	3770	600 M. **ohne Soxhl.**	2 dünnbr.
16.	3685	„	2
17.	3695	„	2
18.	3780	„	3 1 dünn, sauer
19.	3810	„	3 theilw. grün, alk.
20.	3815	„	2
21.	3790	„	3 grünl.-bröck. alk.
22.	3670	Dass. **m. d. Milchk.**	2
23.	3700	„	3 theilw. dünnbreiig
24.	3600	„	4 dünn
25.	3610	Dass. **i. Soxh.**	5 dünn, sauer
26.	3470	„	6 dünn
27.	3360	300 M. 300 W. 12 Z. i. Soxhl.	4 breiig, alkal.
28.	3510	„	3 theilw. grün, alk.
29.	3410	200 M. 400 W. 16 Z. i. Soxhl.	3 dünn
30.	3450	„	0
31.	3450	250 M. 350 W. 14 Z. i. Soxhl.	1 gut
Febr.			
1.	3430	300 M. 300 W. 12 Z. i. Soxhl.	2 thlw. dünn

1888 Febr.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
2.	3520	300 M. 300 W. 12 Z. i. Soxhl.	2 dick, alkal.
3.	3490	350 M. 250 W. 10 Z. i. Soxhl.	2
4.	3640	„	2
5.	3640	„	2
6.	3580	„	3
7.	3650	„	2
8.	3650	400 M. 200 W. 8 Z. **m. d. Milchk.**	1
9.	3710	„	2
10.	3770	„	2
11.	3830	„	2
14.	4010	„	3 1 dünn, alk.
15.	4000	„	3 gut
16.	3910	450 M. 150 W. 6 Z. m. d. Milchk.	3
17.	3900	„	3
18.	3880	„	1
19.	3870	500 M. 100 W. 4 Z. m. d. Milchk.	3
20.	3910	„	2
21.	3830	600 M. m. d. Milchk.	1
22.	3900	„	2
27.	4065	„	2
29.	4060	„	3
März			
2.	4015	700 M. m. d. Milchk.	2
5.	4180	„	2
8.	4200	„	2
9.	4225	„	3 etwas dünn
10.	4100	600 M. m. d. Milchk.	2
11.	4300	„	2 dickbreiig
14.	4450	„	3
18.	4495	„	1
19.	4550	Kind wird fast 7 Mon. alt nach Hause entlassen, dort mit abgekochter Milch genährt. Befindet sich nach Bericht wohl.	

Das Kind hat sich anfangs bei allen möglichen Nährmethoden mit und ohne Soxhlet oder Milchkocher schlecht befunden, dann aber nach Verlauf von 1½ Mon. sich allmählich, besonders unter Gebrauch von Rahmgemenge in seinem schweren Darmleiden gebessert.

Nun verträgt es plötzlich vom 16.—27./12. im Soxhlet unverdünnte Milch auffallend gut und beginnt ein wenig zuzunehmen. Dass aber nicht der Soxhlet, sondern die verbesserte Verdauung daran schuld ist, beweist die folgende Periode vom 28./12.—13./1., wo es einfach abgekochte Milch ebenso gut vertrug und dabei noch besser gedieh. In der Zeit vom 15. und besonders vom 22./1. ab erkrankte es dann bei der unverdünnten Milch trotz Milchkocher und trotz Soxhlet immer stärker, bis vom 27. und 29. ab starke Milchverdünnung die Gesundheit nach und nach wieder herstellte. Auch am 10./3. zeigte sich Nahrungsverminderung noch einmal auffallend nützlich. In der Periode vom 22.—29./1. hat sich der Soxhlet ebenso schlecht, wie der Milchkocher, und in der vom 1.—19./2. der letztere ebensogut wie der Soxhlet bewährt.

IV. Eins der Probekinder für die Theorie, wie solche in meiner oben erwähnten Besprechung mit den Herren Escherich und Epstein gefordert waren: in den ersten Wochen stehend und ohne wesentliche Erkrankung, bot sich im Januar 1888 in der Johanna Gless, 4 Wochen alt, bis dahin an der Brust einer epileptischen und blödsinnigen Mutter verhältnissmässig gut gediehen. Vom 24/1.—8./2. wurde noch eine Zunahme an der Brust von 4180 bis 4390 g bei dünn gelbbreiigen, manchmal weissbröckeligen, einmal auch grünbräunlichen Stühlen festgestellt. Das Kind wurde abgesetzt und die Mutter einer Irrenanstalt übergeben. Der nachstehende Verlauf ist geeignet, die Nothwendigkeit der feinsten Nüancirung in der Milchzusammensetzung zu zeigen, indem schliesslich zur mangelhaften Caseïnverdauung eine mässige chronische Fettdiarrhöe kam und äusserste Verdünnung und Mengenbeschränkung mit genaust abgewogener Mischung der Bestandtheile erfordert wurde.

1888 Febr.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
8.	4390	900 M. **i. Soxhl.**	3 gelb dünnbreiig
9.	4460	„	4 thlw. grün- und braunflock. alk.
10.	4440	„	4
11.	4380	„	3
12.	4400	„	4 grünl. flock. After excor.
13.	4300	450 M. 450 W. 18 Z. i. Soxhl.	3 dicker alk.
14.	4390	„	5 dünn, wäss. Erbrech.,
15.	4330	225 M. 675 W. 27 Z. i. Soxhl.	3 grün dünn
16.	4270	„	5 dünn
17.	4260	175 M. 525 W. 21 Z. i. Soxhl.	4
18.	4190	„	2 schleim. alk.

1888 Febr.	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
19.	4180	175 M. 525 W. 21 Z. i. Soxhl.	4 dünn, alkal.
20.	4150	600 K. Rahmg. I **m. d. Milchk.**	2 letzt. gutbreiig
21.	4040	„	2
22.	4180	„	2
23.	4150	700 K. Rahmg. II. m. d. Milchk.	1
24.	4090	750 K. Rahmg. III m. d. Milchk.	3 Käsebröckchen
25.	4220	K. Rahmg. II.	4 letzt. sauer, fettreich
26.	4180	„	2
27.	4145	175 R. 525 W. 21 Z. **i. Soxhl.**	2
28.	4210	„	2 theilw. dünn, grün
29.	4160	„	2 käsig, viel Fett

1888 März	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
1.	4285	175 R. 525 W. 21 Z. i. Soxhl.	4 glänzend, sauer, Fettnadeln u. Fetttropf.
2.	4185	75 R. 100 M. 525 W. 21 Z. i. Soxhl.	2
3.	4190	"	3 ungleichmässig
4.	4180	70 R. 70 M. 560 W. 23 Z. i. Soxhl.	3
5.	4200	"	3 leicht sauer
6.	4190	"	4 grünlich, schleimig-bröckelig, fettreich
7.	4195	40 R. 80 M. 480 W. 19 Z. i. Soxhl.	3 schleim.
8.	4155	120 R. 480 W. 19 Z. Soxhl.	3 bröck.
9.	4120	60 R. 540 W. 22 Z. i. Soxhl.	2 2
10.	4230	"	0
11.	4215	80 R. 520 W. 21 Z. m. d. Milchk.	1
12.	4100	100 R. 500 W. 20 Z. m.d.Milchk.	3 käsig, fettreich
13.	4150	60 R. 30 M. 510 W. 21 Z. m.d.Milchk.	2 2
14.	4165	"	2
15.	4220	"	2 viel, dickbreiig
16.	4280	"	2
17.	4220	70 R. 80 M. 500 W. 20 Z. m.d.Milchk.	2
18.	4215	"	1 dickbreiig
19.	4215	80 R. 30 M. 490 W. 20 Z. m.d.Milchk.	1
20.	4280	"	1
21.	4250	90 R. 40 M. 470 W. 19 Z. m.d.Milchk.	1
22.	4285	"	2 schleim.-bröckel., mäss. Fett
23.	4215	90 R. 10 M. 500 W. 20 Z. m.d.Milchk.	2
24.	4320	"	4 gelb, massenhaft[1] Fett
25.	4200	100 M. 500 W. 20 Z. m.d.Milchk.	4 erste sauer u. fettr. letzte thlw. grünl. alk. u. fettarm
26.	4205	80 M. 520 W. 21 Z. m.d.Milchk.	1
27.	4160	"	0
28.	4170	40 R. 40 M. 520 W. 21 Z. m.d.Milchk.	2
29.	4170	"	1
30.	4150	50 R. 50 M. 500 W. 20 Z. m.d.Milchk.	2 hart, blutstreifig
31.	4205	60 R. 40 M. 500 W. 20 Z. m.d.Milchk.	2 gutbreiig
April			
1.	4280	"	1
2.	4270	"	2
3.	4285	"	1
4.	4390	"	3 gleichmäss., dickbreiig
5.	4480	"	1
6.	4480	"	3 gut

1) Fettdiarrhöe mässigen Grades, die nur bei fettreicher Nahrung zum Ausdruck kommt. Die schwere Fettdiarrhöe äussert sich hingegen auch bei sehr fettarmer Nahrung (abgerahmter Milch) durch Nichtvertragen der geringen Fettmenge und massenhaftes Fett im Stuhl (z. Z. habe ich einen solchen Fall wieder in Beobachtung).

1888 April	Gew. g	Nahrung ccm	Stühle
7.	4540	60 R. 40 M. 500 W. 50 Z. m. d. Milchk.	4 zieml. fettreich
8.	4490	50 R. 50 M. 500 W. 20 Z. m. d. Milchk.	1
9.	4530	"	3
10.	4540	"	1
11.	4570	"	2 schön
12.	4490	"	2 fest, thlw. grünlich
13.	4410	60 R. 50 M. 490 W. 20 Z. m. d. Milchk.	3
14.	4490	"	2
15.	4595	"	2
16.	4680	"	1
17.	4560	70 R. 60 M. 470 W. 19 Z. m. d. Milchk.	1 gut, gelb
18.	4645	70 R. 60 M. 470 W. 19 Z. m. d. Milchk.	2
19.	4668	"	1
20.	4705	"	1
21.	4730	"	3
22.	4820	"	2
23.	4850	"	1
24.	4835	80 R. 70 M. 450 W. 18 Z. m. d. Milchk.	2
25.	4880	"	1
26.	4988	"	2
27.	4925	"	1
28.	4965	"	2
29.	5040	"	2
30.	5065	"	1 gut dickbreiig
Mai 1.	5160	"	

Nun wurde, um das Kind an einfachere Nahrung zu gewöhnen und entlassen zu können, verdünnte Milch 150 : 450 W. und 18 Z. im Soxhl. angewandt. Sofort aber fing das Kind an zurückzugehen infolge von einer Dyspepsie, die es bis jetzt (August) noch nicht hat über 5120 g Körpergewicht kommen lassen.

Bemerkenswerth ist die Fettdiarrhöe vom 24./3. auf reine Rahmverdünnung hin, der eine ungenügende Verdauung auf einfach verdünnte Milch vom 25.—27./3. folgte, die erst durch Verbindung von Rahm und Milch beseitigt wurde. Auch ein geringes Vorwiegen von Rahm führte am 7./4. wieder zu leichter Fettdiarrhöe, während dann umgekehrt die geringe Verminderung des Fettes am 12./4. feste Stühle und leichte Störung zu Folge hatte, die durch mässige Steigerung des Nahrungsfettes ausgeglichen werden musste. Es war indess in der Hauptsache Ende März die gedeihliche Milch- und Rahmmischung getroffen, an der neben der Feinheit, mit der das Kind auf kleine Mischungsänderungen reagirte, das Bemerkenswertheste die ausserordentliche Verdünnung und geringe Stoffmenge ist, mit der das Kind anhaltend einen ganzen Monat lang sich geradezu glänzend entwickelte.

Das Abgehen von dieser Mischung hatte darnach trotz Soxhlet wieder schwere Dyspepsie und monatelangen Entwicklungsstillstand zur Folge, gerade so wie im Anfang der Uebergang von der Muttermilch zur Kuhmilch im Soxhlet.

Also nicht Soxhlet und Pilzefreiheit, sondern die Mischung, die chemisch-physikalische Beschaffenheit der Nahrung hat sich hier bis zu den allerweitesten Grenzen als das Massgebende gezeigt.

Dieses Kind allein entscheidet die Frage, die andern unterstützen die Entscheidung in allen Einzelheiten. Ich habe eben noch ein dem letzten gleiches mit ganz gleichem Ergebniss des Soxhlet (ein dreiwöchentliches Kind einer an

Puerperalfieber gestorbenen Mutter, das ebenso erkrankte bei unverdünnter Milch im Soxhlet), und ich habe noch eine ganze Anzahl von Einzelheiten, die denen der ersten drei Beobachtungen gleichen, unter meinen Versuchen des letzten Jahres. Ich beschränke mich auf obige Ausschnitte; denn ich bin in der vortheilhaften Lage mit Wenigem Alles belegen zu können, was ich brauche, und einzelne gegentheilige Beobachtungen Anderer widerlegen mich nicht. Auch wenn Herr Escherich — was ich jetzt schon fast glaube, dass er es nicht wird — 10 Fälle hinter einander fände, in denen reine Milch im Soxhlet von Kindern in den ersten Wochen dauernd vertragen wird, so könnte das elfte anfangen seine Bemühungen zunichte machen, indem es zu denen gehörte, die reine Kuhmilch nicht vertragen. Die 10 ersten gehören dann durch merkwürdigen Zufall unter die, welche Alles vertragen und die auch ich kenne. Der elfte Fall ist dann der, welcher entscheidet. Ihn aber habe ich bereits geliefert in meinem letzten Beispiel und doppelt in dem nur angedeuteten gleichartigen. Dass diese beiden sich so rasch boten, scheint zu beweisen, dass die Bedeutung der chemischen Zusammensetzung so ausgedehnt das Gebiet beherrscht, als ich mir es nur je gedacht habe. Und diese Annahme bestätigen alle einschlägigen Einzelheiten meiner übrigen Beobachtungen, für die die ersten Listen als Beispiel dienen: die Einzelheiten, in denen bald Soxhlet-Milch auffallend gut vertragen wurde, dann aber auch ganz gewöhnlich behandelte Milch ebenso, noch viel häufiger aber unter dem Gebrauch der unverdünnten sterilisirten Milch wegen ihrer chemischen Schwerverdaulichkeit Störungen, oft sehr hartnäckige eintraten, die nur durch Verdünnung und alle ausgesuchte Mischungen beseitigt werden konnten, wie sie von jeher meine Lehre von der Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch gefordert hat. Diese Lehre steht also nur um so kräftiger da, gerade nach diesem Versuche sie zu erschüttern, und ich wüsste jetzt Nichts mehr, womit der Versuch zum zweiten Mal gemacht werden könnte. Dass dieser Versuch mit seiner Betonung der Milchsterilisirung doch auch praktisch nicht nutzlos geblieben ist, werde ich zum Schluss zugeben. Nur sofort sei dabei noch die Thatsache hervorgehoben, dass die mit dem Milchkocher gekochte Milch sich zweifellos ebenso gut bewährt hat, wie die im Soxhlet'schen Apparat. Es kommt also nur auf das längere Erhitzen der Milch an, nicht darauf, dass sie ängstlich nachher vor jeder Möglichkeit, dass einzelne Pilze neu in sie hineingelangen, bewahrt werde.

Ich habe früher gleich bei Auftauchen der Soxhlet'schen Idee schon hervorgehoben, dass diese Bewahrung in praxi doch nicht möglich sei, da die Milch im Mund schon und

dann im Darm des Kindes auf soviel und verschiedene Pilze treffe, dass von einer pilzfreien Ernährung zu reden keinen Sinn habe, abgesehen davon, dass auch nach diesem Kochen noch einzelne resistente Pilze in der Milch blieben. Das stärkere Durchkochen der im Milchkocher circulirenden Milch giebt in dieser Beziehung sogar wahrscheinlich einen Vortheil vor der Soxhlet-Milch, welcher auch in unsern Versuchen bemerklich schien. In beiden Fällen aber wird die Hauptwirkung sein, zunächst — worauf Soxhlet aufmerksam gemacht zu haben das grosse Verdienst hat — dass die Stallverunreinigung der Milch, insbesondere mit Kuhfäces gründlicher unschädlich gemacht wird, dann vielleicht dass durch das lange Kochen die Milch noch über die Pilzzerstörung hinaus eine Constitution erhält, die sie für Zersetzungen eine Zeit lang widerstandsfähiger macht, endlich vielleicht auch — was früher schon hier und da betont wurde — dass durch langes Kochen das Caseïn etwas feingerinnender und somit etwas leichtverdaulicher wird, wiewohl gerade dies auch nach unsern neuern Versuchen weniger ins Gewicht zu fallen scheint. Alle die angenommenen günstigen Wirkungen kommen in erhöhtem Masse zu Stande beim längeren Kochen, als beim einfachen Aufkochen, somit bei denjenigen Verfahren, welche das längere Kochen der sonst überlaufenden und anbrennenden Milch ermöglichen, dem Soxhlet'schen, dem mit dem Milchkocher, dem Bertling-schen Topf, dem von Hesse, von Schwechten etc. Das ist die Bedeutung dieser Verfahren und darauf ist sie wohl auch beschränkt.

Ehe wir diese Bedeutung für die Theorie würdigen, müssen noch einige neue Erscheinungen in der Kindernährindustrie erwähnt werden, denen mein Herr Mitreferent ebenfalls eine gewisse Stellung in der Theorie zuerkannt hat, die pflanzlichen Kindernährpulver. Von dem Satze ausgehend, dass in den oberen Darmabschnitten nur der die saure Gährung des Milchzuckers schaffende Bacillus lactis aërogenes zur Wirkung komme, nahm er an, auch die Krankheiten dieses Abschnitts, die Dünndarmkatarrhe, könnten nur durch zu starke Wirkungen dieses Pilzes, also übertriebene saure Gährung entstehen und demnach durch Vermeidung gährfähigen Materials, i. e. des Zuckers, bekämpft werden. Er empfahl desshalb Peptone für diese Zustände. Umgekehrt rührten nach seiner Ansicht die Katarrhe des untern Darmabschnitts, wo Zucker wegen vorheriger Resorption nicht mehr hingelange, von Zersetzungen des Eiweisses mit Fäulniss und alkalischer Reaction her. Diesen Krankheiten, der Enteritis, empfiehlt er desshalb durch Beseitigung der alkalischen Reaction entgegen zu treten; dies geschehe aber in den untern Abschnitten durch nicht zu schnell

resorbirbare, aber der sauren Gährung unterworfene Stoffe, das Dextrin und Stärkemehl eben jener Kindermehle. Ich musste nun darauf aufmerksam machen, dass diesem lediglich und eng an noch beschränkte bakteriologische Kenntnisse angepassten Gedankengang die thatsächliche Unterlage fehlt, indem Dünndarmkatarrhe sehr häufig durch zuckerreiche Verdünnungen, wie auch in unsern obigen Listen, zur Heilung gebracht, Peptone aber niemals von Kindern vertragen wurden. Enteritis dagegen habe ich durch Verabreichung rein mehliger Getränke m. W. nie dauernd zur Heilung kommen, wohl aber öfter fort und fort sich verschlimmern nnd tödtlich enden sehen, während das hiervon freie, aber eiweisshaltige Rahmgemenge und noch mehr die Muttermilch wahre Panaceen für die Enteritis sind. Jene vegetabilischen Mehle leisteten zeitweise Anerkennenswerthes, aber nur in Verbindung mit und als Verdünnung von Milch; ihre Wirkung, schloss ich weiter, könne desshalb nur in ihrem Verhältniss zu dieser bestehen. Dies entnahm ich Versuchen über die Rolle dieser Mehle bei der Milchverdauung und damit verbundenen Vergleichsversuchen über einige dieser Mehlsorten, wovon Einiges noch hier folgen muss.

V. Das erste Kind, das zugleich als Beispiel für schlechte und gute Resultate der Mehle dient, war das 1 Mon. alte Kind einer puerperalkranken Mutter, Schneller, das vom 15./10.—8./11. mit Rahmgemenge genährt auf dem Gewicht von 2510 g stehen blieb. Bei Verabreichung von 35 g Kufekemehl mit 700 Wasser pro Tag (ohne Milch) wurden am ersten Tage zwei gelbbreiige, gute Stühle entleert, die sich aber an den 2 folgenden Tagen zu 3 und 4 vermehrten und zu grünen und braunschleimigen verschlechterten, indess das Gewicht auf 2505—2500 bis 2410 g herunterging. Rückkehr zu einer aus Rahmgemenge und Milch gemischten Ernährung am 11./11. brachte das Kind bis zum 19./3. langsam auf 3085 g. Da aber fortwährende Neigung zu Fettdiarrhöe rechtes Gedeihen hinderte, so wurde nochmals zu einer Ernährung mit Kufekemischung aber mit Milch geschritten: 175,0 Milch, 525,0 W., 25,0 Kufeke. Nun blieben die Stühle meist gutbreiig und auf etwa 2 täglich beschränkt, selten 4 dünnere, das Gewicht stieg bis zum 27./3. auf 3180, dann schneller bis zum 8./4. auf 3575, zum 27./4. auf 3750. Vom 27./4.—1./5. ergab Knorr'sches Hafermehl 20 mit 550 Wasser und 250 Milch ein Gewicht von 3775 g bei vermehrten und weniger guten Stühlen, nun wieder bis zum 31./5. Kufekemehl in der sonst gleichen Mischung mit Knorr'schem abwechselnd 4340 g. Zuletzt war der Milchgehalt 350 : 450 Mehlmischung gesteigert (von Kufekemehl wurden immer 5 g, vom Knorr'schen 1,5 mit 3 g Zucker auf 100 Wasser zur Herstellung der Mehlmischung, entsprechend den Vorschriften der Fabrikanten, genommen). Später gedieh das Kind bei Milch und Gerstenwasser weiter. Am 31./5. wurde Rachitis constatirt: Craniotabes, weite grosse Fontanelle mit Näthen, Rosenkranz, Knieschwellung.

Ergebniss: Bei Kufeke mit Wasser allein ungünstig, bei Zugabe von Milch günstiges Ernährungsresultat, aber Rachitis. In den Perioden des Kufekemehls war die Entwicklung besser, als in den Knorr'schen, bei dem leichter wieder Darmkatarrh eintrat.

VI. Das 2monatl. Kind Hauntz, einer puerperalkranken Mutter, das vom 27./10.—29./10 mit verdünnter Milch von 2430 auf 2500 g gestiegen war, fuhr bei Ernährung mit 200 M., 400 W. und 20 Kufeke fort bis zum 2./11. auf 2750 zu steigen, während es dann bei vergleichsweiser Ernährung mit Rahmgemenge und dann verdünnter Milch nach einer Zunahme bis auf 2915 g unter Vermehrung der Stühle am 14./11. wieder auf 2775 sank. Die alte Milch-Kufeke-Mischung brachte es nun auch nicht über 2780 hinaus unter öfteren dünnen Stühlen. Verstärkung auf 240 Milch, 460 W., 23 Kufeke hatte am 24./11. eine Abnahme auf 2620 g zur Folge. Wegen stärkeren Fettgehalts im Stuhl wurde rein 35 Kufeke mit 700 Wasser gegeben. Nun gab es aber erst recht 2 und 3 dünne, zum Theil schleimige Stühle und Sinken des Gewichts auf 2530 g am 26./11., an welchem Tag das Kind starb. Die Section ergab nur Darmkatarrh.

Ergebniss: Während zuerst die Kufeke-Milchmischung ausgezeichnet bekommen war, bekam sie zuletzt nach aufgetretenem Darmkatarrh schlechter, schliesslich aber die reine Kufeke-Mischung ganz schlecht und führte rasch zum Tode.

Während hier und in einem bald nachher beobachteten Fall, bei dem aber die Section noch eine tuberculöse Spitzeninfiltration (keine Darmtuberculose) aufdeckte, die Mehlmischung bei Darmkatarrh nicht günstig wirkte, was den Escherich'schen Anschauungen über das Verhältniss von Zucker, Stärke und sauerer Gährung zu Darmkatarrh entsprechen würde, that sie dies in ganz entgegengesetzter Weise in

VII., einem Fall von schwerstem Magendarmkatarrh, wiederholt in ausgezeichneter Weise. Zahlreiche Stühle, Erbrechen und Collaps des 2monatl. Kindes Eschenauer wurden mit Kufeke 30 : 600 Wasser, sowie Opium und Cognac in 1 Tag beseitigt; 18./5. Gewicht 3048 g. Aber Fortsetzen der wässrigen Kufekemischung führt am nächsten Tage wieder zu stetem Erbrechen und 6maliger Diarrhöe. Stete Besserung auf 150 M., 450 W., und 22 Kufeke. Am 22./5. Gewicht 2970 g und 0—2 Stühle täglich. Nun Vergleichsversuche:

a)	b)	c)	d)
150 M. 450 W.	150 M. 450 W.	150—300 M.	450 M. 250
7,0 **Knorr** 14 Z.	21 **Kufeke**	450—400 W.	**Gersten-**
22./5. 2970 g	26./5. 3090	21—20 **Malto-**	**wasser**
26./5. 3090 g	6./6. 3480	**leguminose**	10 Zuck.
	3—400 M.	6./6. 3480	23./6. 3590
	4—300 W.	17./6. 3600	2./7. 3705
	20—15 Kufeke		6./7. 3140
	17./6. 3600		
	23./6. 3590		

Zuletzt war wieder starker Darmkatarrh aufgetreten, vom 5./7.—6./7. sogar 13 wässrige Stühle, die sich auf Knorr'sches Hafermehl-Wasser zum 7./7. auf 3 mindern, Gewicht 3030 g; Kufeke-Mehl 30 : 600 Wasser bis zum 8./7. kein Stuhl, Gewicht 3020 g; Nun:

b) (Forts.)

100—200 M.
500—400 W.
25—20 **Kufeke**
8./7. 3020
16./7. 3370

Ergebnisse: Kufekemischung ohne Milch wird am Anfang wieder nicht länger vertragen, dagegen beseitigen sie und Knorrmehl zunächst die Gefahr heftigsten Darmkatarrhs und werden nachher mit Milch längere Zeit gut vertragen, aber nicht unbedingt (Periode 17.—23./6.). Die tägliche Zunahme bei Knorr (nur 4 Tage) betrug 30 g, die in der parallelen ersten und dritten Periode bei Kufeke 35,5 und 43,7, in der zweiten nicht ganz normalen, bei Maltoleguminose (11 Tage) 11 g, bei Gerstenwasser erst in 9 Tagen 14 g, dann starke Abnahme und Erkrankung. Das Kufekemehl schien im Ganzen auch hier ein wenig besser, als die übrigen.

VIII. Bei dem aus den Versuchen mit sterilisirter Milch bekannten Fall II (Wirth, Eugen), der an Enteritis litt, sind aus der ersten Zeit vom 9./11. 1886 an vergebliche Versuche mit Kufekemehl berichtet. Dagegen trat vom 13./3. 1887, wo wieder neue enteritische Stühle etc. bei Gebrauch von mit Zuckerwasser und Gerstenwasser verdünnter Milch aufgetreten waren, mit Milch-Kufekenahrung eine lang anhaltende Besserung ein, die aber ebenso bei vergleichsweise eingeschobener Knorr-Nahrung anhielt bis Ende Mai, worüber folgende Liste belehrt:

a) Kufekemisch. mit Milch
250—950 M. 750—150 W.
35—7,5 Kufeke

Kindsgewicht	Zunahme	Tage	i. Tag
15./3. 4581 g 9./4. 4890 g	309 g	25	12,4 g
25./4. 5130 g 29./4. 5375 g	245 g	4	61 g
1./5. 5460 g 5./5. 5680 g	220 g	4	55 g
17./5. 6010 g 20./5. 6180 g	170 g	3	56,6 g
	944 g	36	26,2 g

b) Knorrmisch. mit Milch
650—950 M. 350—150 W.
17—2,5 Knorr 0—5 Z.

Kindsgewicht	Zunahme	Tage	i. Tag
9./4. 4890 g 25./4. 5130 g	240 g	16	15 g
29./4. 5375 g 1./5. 5460 g	85 g	2	42,5 g
5./5. 5680 g 17./5. 6010 g	330 g	12	27,5 g
20./5. 6180 g 31./5. 6230 g	50 g	11	4,5 g
	705 g	41	17,2 g

Nachdem schon in der letzten Knorr-Periode unter Auftreten vermehrter Stühle die Entwicklung sehr gering geworden, erfolgte nun vom 31./5.—6./6. bei 1050 M., 150 W., 7,5 Kufeke eine Abnahme von 105 g, dagegen bei 600—1000—600 M., 600—300—600 W., 30—15—30 Maltoleguminose bis zum 17./6. wieder eine kleine Zunahme auf 6260 (um 110 g = 10 g pro die), bis zum 9./7. aber bei Kufeke-Gebrauch: schwankend zwischen 60 Kufeke, 1200 W. bis 200 M., 1000 W., 50 Kuf. bis zu 700 M., 500 W., 25 Kuf. ging das Gewicht wieder auf 5830 g herab. Am schlechtesten wirkte völliges Fehlen der Milch am 21./6. bis 23./6. (Rückgang von 6060 auf 5625), weniger gut schien auch stärkere Zumischung von Milch (700 g). Den Schluss machen, nachdem durch verdorbene Milch das Gewicht am 11./7. auf 5655 herabgegangen, folgende Listen:

c) Verdünnte Milch
900—600 Gerstenwasser
300—600 M. 18—27 Z.

Kindsgewicht	Zunahme	Tage	i. Tag
11./7. 5655 g 20./7. 5605 g	— 50 g	9	— 5,5 g

d) Kufekemischung mit Milch
600—700 M. 600—500 W.
30—25 Kufeke

Kindsgewicht	Zunahme	Tage	i. Tag
20./7. 5605 g 4./8. 5980 g	375 g	15	25 g

e) 750 M. u. 450 Zuckerwasser

Kindsgewicht	Zunahme	Tage	i. Tag
4./8. 5980 g 7./8. 5950 g	—30 g	3	—10 g

f) 850—300 M. 350—900 W. 15—40 Kufeke

Kindsgewicht	Zunahme	Tage	i. Tag
7./8. 5950 g 17./8. 5510 g	—440 g	10	—44 g

Trotz allen Versuchen mit stärkeren Verdünnungen der Milch durch Kufekemischung ging nach anfänglichem Steigen unter Entwicklung theils dünner, theils schleimig-fetziger Stühle das Gewicht rapide herab, um alsbald mit Eintritt der Soxhlet-Milch die oben in Versuch II verzeichnete günstige Entwicklung eintreten zu lassen.

Ergebnisse: Kufeke schien etwas besser zu wirken, als Knorr (vgl. a. und b.), dann auch entschieden besser, als Gerstenwasser (c. und d.), nach längerem Gebrauch aber werden alle die Mehlmischungen nicht mehr gut vertragen, schlechter, wenn zu viel Milch dabei ist (Ende a. und b. und Zeit vom 17./6.—9./7.) und gar nicht, wenn gar keine Milch darunter gemischt ist (vgl. 21./6.—23./6.).

Die gleich schlechten Ergebnisse des Kufeke mit Wasser allein siehe unter VII, VI, V und II vom 13./11—15./11.

IX. Bruno Scholz, geb. 7./8. 1886, ist ein Schulfall, um die Falschheit der Theorie von der günstigen Wirkung mehliger und der schädlichen Wirkung eiweisshaltiger (Milch-, Rahmnahrung) auf Enteritis zu zeigen. Am 22./8. 1887 wurde ich zu dem Kinde gerufen, das schon längere Zeit 6—7 mal, seit etwa 8 Tagen bis zu 20 mal täglich kleine schleimige Stühle hat, fiebert und sehr elend ist. Die Nahrung, bei der Knorr'sches Hafermehl schon seither betheiligt war, beschränke ich auf ausschliessliche vorschriftsmässige Mehlabkochung und verordne Resorcin, Cognac und Opium, sowie Priessn. Umschläge. Am 24. und 25. ist das Befinden eher noch schlechter, die Stühle sind zwar auf 7 im Tage zurückgegangen, aber das Kind trank fast Nichts mehr, die Entleerungen sind blutig geworden, enthalten ausser Schleim mikroskopische Pflanzenreste, Temp. 38,7. Zur Wägung kann das Kind nicht gebracht werden. Es wird künstl. Rahmg. I und die gleiche Medication verordnet. Bis zum 26./8. hatte das Kind nur noch 3 mal Oeffnung mit viel Schleim und weissen Flöckchen, Temp. 38,2; bis zum 27./8. 4 mal Oeffnung, weniger schleimig, mässig fetthaltig, Temp. 37,9. Bis zum 28./8. noch 4 mal Oeffnung, letzte fast ohne Schleim, gelb dünnbreiig.

1887 August	Gewicht g	Nahrung ccm		Stühle
28.	6207	c. 1200 K. Rahmg.	III	0
29.	?	„ „	IV	0 keine Arznei mehr
30.	6430	1300 „ „	VI	1 auf Clystier; gelb, geformt, schleimfrei
31.	6490	„ „		2 gelbbreiig
Sept.				
1.	—	„ „	VII.	2
2.	—	„ „	VIII.	2
3.	6780	„ „	IX.	guter Stuhl
6.	6985	„ „	XI.	guter Stuhl

Kind bleibt gesund und wird allmählich zur Milchnahrung übergeführt.

Ergebniss: Wie oben bemerkt, schlechte Wirkung der mehligen, gute der fettreichen Eiweissnahrung bei Enteritis; gute Wirkung der chemisch-physikalischen Nahrungsänderung ohne jede besondere Sterilisationsvorrichtung (Soxhlet oder Milchkocher) mitten im Sommer.

Diese gute Wirkung der fettreichen Milch, des Rahmgemenges sowohl wie der Muttermilch, bei Enteritis verstehe ich so, dass wegen seiner Lockergerinnung zwischen den zahlreichen Fetttropfen das Eiweiss genügend verdaut und resobirt ist, um nicht im Dickdarm in grossen Massen schädlicher Zersetzung anheimzufallen. Dieselbe Wirkung traue ich der mehligen Verdünnung der Milch zu; die Mehlpartikelchen legen sich hierbei, wie dort die Fetttröpfchen, zwischen das nun locker gerinnende Eiweiss, und sie sind besonders in den Fällen am Platz, wo das Fett selbst nicht gut vertragen wird. Diese Mehlpräparate wirken aber desshalb auch in der Regel nur mit Milch gemischt gut, während die reinen Mehlabkochungen nach meiner Erfahrung die Enteritis früher oder später wieder verschlimmern. Der vielleicht hierbei noch bemerkbare Vorzug des Kufekemehls, auch der ähnlichen Maltoleguminose würde nach dieser Auffassung auf deren gröbere Pulverung zu schieben sein, weil die gröberen Körnchen das Caseïn besser auflockern. Auf die stärkere Dextrinisirung des Kufekemehls glaube ich nicht den Werth, wie Herr Escherich legen zu können, weil ich ganz gleiche Resultate auch mit einer Lieferung schlecht dextrinisirten Kufekemehls erzielte. Doch mag eine mehr oder weniger vorgeschrittene Dextrinisirung nicht gleichgiltig sein. Uebrigens will ich, um Missbrauch zu vermeiden, beifügen, dass auch mit Knorr'schem Mehl und besonders Hartenstein'scher Leguminose in geeigneten Fällen gute Erfolge gewonnen wurden und die Vorzüge der einzelnen Mehle noch so wenig, wie die Grundlagen dieser Vorzüge, völlig klargestellt sind.

Ich habe diese neueren Mehlpräparate nur behandelt, weil sie viel angepriesen werden als Förderungsmittel für die normale Milchverdauung, und weil ich meinem Mitreferenten gegenüber, der sie lediglich von der Seite ihres Verhaltens gegen Bakterien und Zersetzungsvorgänge ansah, zeigen musste, dass auch hier ihre physikalische Einwirkung auf den Eiweisskörper der Milch und die davon beeinflusste physiologische der Verdauungssäfte das wahrscheinlich Massgebende für ihre Rolle in der Ernährungsthätigkeit sei.

Somit bin ich zum Ausgangspunkt meiner Erörterung zurückgekehrt, der Hervorhebung derjenigen Rolle, welche die chemisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten der Milch, ihrer verschiedenen Arten und Mischungen bei der Ernährung des Kindes spielen. Ich habe dies zuerst dadurch bewerkstelligt,

dass ich die Unrichtigkeit des Widerspruchs gegen die Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchcaseïns, welche den Mittelpunkt jener Eigenthümlichkeiten bildet, zeigen konnte, und zwar formell, indem ich die Methode der Begründung jenes Widerspruchs, und thatsächlich, indem ich ihren Inhalt als falsch zeigen konnte. Ich habe mich dann auf die früheren Untersuchungen von mir und Andern bezogen, welche die chemischen Unterschiede zwischen Menschen- und Kuhmilch einschliesslich der Schwerverdaulichkeit der letzteren ergaben. Dann habe ich die Beobachtungen am Kinde selbst folgen lassen, welche die Bedeutung jener chemisch-physikalischen Unterschiede erhärten, die Verschiedenheit der Stuhlgänge von Muttermilch- und Kuhmilchkindern, die Verschiedenheit der Entwicklung beider Kinder insbesondere bei leichten Verdauungsstörungen, die nur durch chemische Verschiedenheiten erklärbar sind und durch chemisch-physikalische Aenderungen in der Nahrung so sehr beeinflusst werden. Es konnten zwingende Beispiele beigebracht werden dafür, dass diese Verhältnisse im Vordergrund und die Zersetzung im Darm durch Pilzwirkung erst in zweiter Linie stehen.

Nachdem ich so das Gebiet meiner Anschauung vor Angriffen gesichert, habe ich es für nöthig gehalten, der gegnerischen auf ihr eigenes zu folgen, weil auch hier meine Auffassung die Herrschaft behaupten musste, wenn diese ihr mit Recht seither zuerkannt worden war. Meine angeführten Versuche mit sterilisirter Milch haben diese Erwartung in fast noch ausgedehnterem Masse, als ich sie gehegt, bestätigt. Es hat sich durchaus nicht ergeben, dass die Sicherung der Pilzfreiheit (in dem ausgedehnten Masse, wie dies in der That durch das Soxhlet'sche Verfahren geschieht) die Kuhmilch auch nur einigermassen der Muttermilch gleichwerthig mache, woraus folgt, dass diese Pilzfreiheit weit entfernt davon ist der einzige oder wesentlichste Unterschied der Muttermilch von der gewöhnlichen Kuhmilch zu sein. Auch nach ihrer Sterilisirung hat diese in manchen Fällen die allerweitgehendste Bearbeitung, Verdünnung, Mengenbeschränkung, Mischungsveränderung unter mehr oder weniger Rahmbenützung etc. erfahren müssen, um als Säuglingsnahrung an Stelle der Muttermilch ohne Schaden dienen zu können. Dabei wurde in den entscheidenden Versuchen nur der Anspruch an die sterilisirte Milch gestellt, bei ziemlich normalen Verdauungsorganen ihre Dienste zu thun, nicht auch der, dem die Muttermilch fast immer genügt, auch die schwersten Verdauungsstörungen einfach dadurch, dass sie an Stelle der seitherigen Nahrung tritt, zu heilen. Endlich hat sich bei Untersuchung mit den neuen Mehlabkochungen ergeben, dass das Gute, was manchmal mit ihnen erzielt werden

kann, wahrscheinlich in meinem Sinn durch Verbesserung der Verdaulichkeit des Kuhmilchkäsestoffs und nicht durch eignes besonderes Verhalten gegen Zersetzungen bewirkt wird. Sicher endlich, wie im Vorbeigehen erwähnt werden soll, wäre das, nach einem jüngst gemachten Versuche, günstige Verhalten der neuen Löfflund'schen peptonisirten Milch die reife Frucht der Richtigkeit meiner Lehre.

Nun muss ich aber nach Vertretung dieser Lehre dem Irrthum entgegentreten, als ob diese überhaupt in einem wirklichen Gegensatz stände zu der Anschauung meines Herrn Mitreferenten von der krankmachenden Wirkung zersetzungerregender Pilze in der Kindernahrung. Ich habe diese von je unter den Ursachen der Darmkrankheiten der Säuglinge mit angeführt und Verderbniss der Kuhmilch als eine zu ihrer Schwerverdaulichkeit sich fügende Schädlichkeit angesehen. Ich habe nur bis jetzt geglaubt, einfaches Aufkochen mit nachfolgender Kältebehandlung genüge, um jener für 24 Stunden ausreichend entgegen zu wirken. Ich gebe gern zu, dass den Soxhlet-Escherich'schen Ansichten entsprechend, dies doch öfter nicht der Fall zu sein scheint, vielmehr das Soxhlet'sche Verfahren oder auch das Kochen mit dem Milchkocher und nachfolgende Kühlhaltung eine wirksamer sterilisirte und für empfindliche Fälle besser bekommende Milch liefern. Dieser Vorzug kann aber nicht durch Vergleiche mit nachlässig in gewöhnlichen Haushaltungen behandelter Milch, sondern nur mit sorgfältig gehaltener Milch, wie wir sie hier führen, und in wohlbeobachteten Vergleichsversuchen, wie unsere obigen, richtig abgemessen werden.

Mit solchen Versuchen wird von selbst der Gegensatz zwischen den Ansichten meines Herrn Mitreferenten und den meinen verschwinden. Es stellt sich heraus, dass in der Regel nur im Zusammenhang mit der mehr oder weniger gelingenden Verdauung die mehr oder weniger gelungene Sterilisation der Milch von Einfluss auf die Krankheitsentstehung ist. Auch Herr Escherich kennt keinen Pilz, von dem er einfach durch seinen Eintritt in den Darmcanal eine Krankheit erzeugt werden sähe. Ich bin auch überzeugt, dass es bei den meisten Darmkrankheiten sich um eine solche direct pathogene Wirkung eines Pilzes nicht handelt. Es muss vielmehr in einem Abschnitt des Darminhalts eine stärkere und ausgedehntere Pilzwucherung erst stattgefunden haben, die dann vielleicht auch einmal direct, weitaus am meisten wohl aber durch bei dem Zersetzungvorgange erzeugte chemische Reiz- und Giftstoffe krankheiterregend wirkt. Solche Pilzwucherungen finden keinen Boden da, wo noch die Spaltungsprocesse der normalen Verdauung (vielleicht auch da, wo die Escherich'schen Milchsäure-

bakterien noch) in Thätigkeit sind, wohl aber in den hierbei der Resorption entgangenen Stoffen des unteren Darmabschnitts. Mässige Zersetzungsvorgänge mit Bildung schon nicht mehr gleichgültiger Stoffe finden im Dickdarm aller künstlich genährten Kinder statt, wie der immer etwas stinkendere Koth selbst der gut gedeihenden beweist. Aber hier hält sich das unten noch in unschädlichen Grenzen, und die Masse wird entleert oder durch Wasserentziehung unschädlich gemacht, ehe Nachtheil entsteht. Anders, wenn viel unverdaute Stoffe nach unten und in den Bereich der Zersetzung kommen. Letztere breitet sich dann in diesem Material weiter nach oben aus, schreitet in den noch flüssigeren Stoffen weiter fort und grössere Darmabschnitte verfallen dem Einfluss schädlicher Zersetzungsproducte. So fangen alle Darmkrankheiten der Kinder in den unteren Abschnitten an und die Dyspepsie äusserst sich merkwürdiger, aber sonach natürlicher Weise zuerst ganz unten in dyspeptischen Stuhlentleerungen. Dann kommt der Darmkatarrh und wenn derselbe schlimm wird, dann kommt Erbrechen hinzu, nicht das einfache Wiederausstossen eines überladenen Magens, sondern dasjenige von krankhaft zersetzten Massen. Auch der Brechdurchfall fängt fast immer mit Durchfall an, und die Leute wissen es schon, dass er ganz schlimm geworden ist, wenn Erbrechen hinzugekommen ist. Dass er leichter ganz schlimm wird, wenn schon in Zersetzung begriffene Massen in den Magen kommen, erkenne ich gerne an; die Zersetzung muss dann in ihrem Gebiet gleich viel raschere Fortschritte machen, die normale Verdauung wahrscheinlich sehr beeinträchtigt werden und viel Material für die Zersetzung übrig lassen. Aber auch wo möglichst sterile Nahrung eingeführt war, da fehlen im Darm und auf dem Wege dahin die Zersetzungserreger nie ganz, und wenn die Nahrung derart ist, dass die Verdauung sie nicht genügend bewältigen kann, so muss der Rest jenen Erregern anheimfallen und langsamer, aber sicher Erkrankung folgen, wie in meinen obigen Versuchen mit sterilisirter Milch. Ich halte auch die Enteritis für Nichts principiell von den andern Darmkrankheiten Verschiedenes und in der That sieht man allmählich und oft rasch wieder verschwindende Uebergänge von diesen zu jener. Der Unterschied ist gradweise und das Colon erkrankt am ersten tief, weil nach meiner Anschauung die Erkrankung da, am untersten Abschnitt beginnt und desshalb am längsten und tiefsten einwirkt.

Dass das Eiweiss der am häufigsten und mit dem übelsten Erfolg der Zersetzung anheimfallende Körper ist, lehrt ausser dem Fäulnissgeruch der krankhaft zersetzten Massen und dem directen Befund zersetzter Caseïnreste die Erfahrung, dass die

andern es viel weniger sind, so das Fett, das man in wenig verminderter Masse in vielen Erkrankungen weiter geben kann, der Zucker und dessen Abkömmling, die Säure, welche Herr Escherich sicher viel zu sehr beschuldigt hat, fast nie. Herr Emil Pfeiffer hat das genügend hervorgehoben, und unter vielen andern Erfahrungen (neuere Sauermilchdiät!) beweisen es meine obigen Versuche mit der sterilisirten Milch, in denen das Eiweiss aufs äusserste und oft auch das Fett sehr vermindert werden musste, niemals aber der Zucker.

Wie nach den normalen, von den Escherich'schen Darmbakterien beeinflussten Zersetzungsvorgängen im Darm die schon etwas krankhaften, wenn auch noch gutartigeren und schliesslich die Uebergänge zu den bösartigeren Gährungen von der Art der im Darm zur Wucherung kommenden Bakterien abhängig ist, das hat die Weiterverfolgung der von Escherich mit Glück betretenen Bahn noch aufzuklären.

Das muss aber auch bei der normalen Verdauung noch bemerkt werden, dass nicht lediglich auf die eingeführten Dinge (Nährstoffe und Pilze), sondern auch auf die Beschaffenheit der Verdauungsorgane es ankommt, ob sie überhaupt die Nahrung, und welche Stoffe sie gut vertragen. Das bleibt auch für den neueren Standpunkt ohne diese Annahme nicht weiter erklärbar, dass manche Kinder Alles vertragen, auch unverdünnte und unsterilisirte Milch. Und für Manche mag dann auch noch der eine Stoff, das Eiweiss, das Fett, die Stärke — ob je auch der Zucker? — leichter oder schwerer als gewöhnlich zu bewältigen sein. Das hat im Einzelfalle die Beobachtung festzustellen. Besonders aber in pathologischen Fällen tritt das ein und muss dann durch die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bedingt sein. Leider ist es trotz der Bemühungen von andern Autoren sowohl, wie von mir noch nicht mehr als einzelne Lichtstrahlen hier hinein zu werfen gelungen, und es bleibt in den verschiedenartigsten Erkrankungen nur der verständigen Empirie überlassen, sich jedesmal für die Einzelheiten den Weg zu suchen, wie das in obigen Versuchen auch geschehen ist. Dasselbe muss eventuell, wenn es noch Zeit ist, geschehen, ehe stärkere pathologische Veränderungen eingetreten sind. Selbst bei Muttermilchkindern macht sich das manchmal geltend; und in allen Fällen wird es nur dann, wenn es glückt, mit der chemisch-physikalischen Zusammensetzung der vor Zersetzung geschützten Nahrung in dieser Weise den Eigenthümlichkeiten jeden Kindes zu entsprechen, möglich sein, Jedem eine normale Verdauung zu erhalten oder wieder herzustellen.

Folgende Sätze werden die Uebersicht des Gesagten erleichtern:

1. Bei gewissem Verhältniss der (Menschen-) Milch zur Magensäure bleibt das Caseïn gelöst und kann unmittelbar resorbirt werden. Gewöhnlich gerinnt das Caseïn im Magen und dann befördern die zwischengelagerten Fetttropfen die Verdaulichkeit.

2. Der seitherige Nachweis des Caseïns in Kinderstühlen mittels Salzsäureextraction ergiebt ein gänzlich ungenügendes Resultat.

3. Der Gehalt der Stuhlgänge an Caseïn ist desshalb bis jetzt viel zu gering geschätzt worden. Insbesondere beweisen die Ergebnisse der Natronextraction, dass erhebliche Caseïnmengen sich in den Kuhmilchstühlen vorfinden.

4. Der Schluss, der aus dem vermeintlichen geringen Gehalt der Kuhmilchstühle an Caseïn auf leichte Verdaulichkeit des letzteren gemacht wird, ist nicht richtig.

5. Vielmehr bleibt der frühere Nachweis der chemischen Eigenthümlichkeiten und der Leichterverdaulichkeit des Menschencaseïns bestehen und wird durch die verschiedene Art der Entwicklung der Kinder bei Menschen- und Kuhmilch bestätigt.

6. Auch das verschiedene Verhalten der Stuhlentleerungen gehört dahin, so insbesondere die grobe, massenhafte und mehr faulige Beschaffenheit, sowie die in der Regel alkalische Reaction der Kuhmilchstuhlgänge, an welch' Allem das Caseïn seinen Antheil hat.

7. An der alkalischen Reaction der Stühle im Besondern ist nicht der grössere Salz- und Kalkgehalt der Kuhmilch überhaupt schuld, sondern der „Käse"gehalt der Kuhmilchstühle theils mit dem hieran gebundenen Kalk, hauptsächlich aber mit den alkalisch reagirenden Fäulnissproducten des Käse.

8. Die saure Beschaffenheit der regelmässigen Muttermilchstühle und einzelner ausnahmsweisen (Fettdiarrhöe) Kuhmilchstühle ist wahrscheinlich bedingt durch das Zurücktreten der Eiweisskörper und das starke Vorwiegen des Fettes und seiner Spaltungsproducte.

9. Die grünen Stühle als solche sind in der Regel nicht sauer (E. Pfeiffer). Für die Reaction dieser und anderer krankhafter Fäces sind ähnliche Umstände, wie die vorbemerkten, massgebend.

10. Die bessere Entwicklung kleinster, schwach verdauender oder kranker Kinder bei Muttermilch ist durch die leichtere Resorbirbarkeit des Caseïns hoch oben im Darm veranlasst, während das Kuhcaseïn zu einem grösseren Theil ungenutzt weiter befördert und mehr oder weniger fehlerhaften Zersetzungen zur Beute wird.

11. Nur dies Beherrschen der Verdauung durch die chemisch-physikalischen Verhältnisse lässt die günstige Wirkung der Verdünnung, Mischungsänderung etc. in der Nahrung, wie auch z. B. die öfter ungünstigen Folgen der Regel bei den Stillenden verstehen.

12. Was bei einem Missverhältniss der normalen Verdauung zu den chemischen Bestandtheilen der Nahrung übrig bleibt, das wird der Gegenstand bald weniger, bald mehr schädlicher Zersetzung durch die Pilze im Nahrungsschlauch und bildet dann als Herd für diese den von mir als Ursache der Darmkrankheiten angesehenen „schädlichen Nahrungsrest“.

13. Derartige Zersetzung des Eiweisses in flüchtige Stoffe kann Ursache zu einem Stickstoffdeficit in der Stoffwechselgleichung besonders der Kuhmilchkinder werden. Solange das Deficit für den Einzelfall nicht beseitigt werden kann, kann aus dem N-Gehalt der Stühle nicht auf die Eiweissverdauung geschlossen werden.

14. Die sogenannte „exacte“ Verdauungsprüfung an normalen Kuhmilchkindern hat nur einen sehr beschränkten Werth, weil hierbei unwillkürlich nur gut Verdauende ausgesucht und alle schwächeren Verdauungsorgane ausgeschlossen werden.

15. Die Prüfung eines Nährmittels, das die Muttermilch voll ersetzen soll (z. B. der sterilisirten Milch), müsste wenigstens dessen Gleichwerthigkeit an einer längeren Reihe ohne Wahl in den ersten Lebenswochen, bezw. gleich nach der Geburt genommener Kinder ergeben, wenn man nicht — wie ich — auch an kranken diese Vergleichsversuche machen will.

16. Schon meine oben verzeichneten beschränkteren Versuche erster Art mit sterilisirter Milch schliessen diese Gleichwerthigkeit völlig aus und bestätigen alle meine früheren Angaben über die Nothwendigkeit, weniger von dem schwerverdaulichen Kuhcaseïn zu geben, sowie es in besondern Verhältnissen mit Fett oder auch andern Stoffen zu mischen etc.

17. Die mehligen Abkochungen haben beachtenswerthere Erfolge nur als solche Mischungs- und Auflockerungsmittel für Milcheiweiss und vielleicht auch für Milchfett. Allein wirken sie nur ausnahmsweise und kürzere Zeit günstig.

18. Das Verhalten, der Schaden und der Nutzen einzelner Nährstoffe im Nahrungsschlauch des Kindes ist auch von der anatomisch-physiologischen Beschaffenheit der einzelnen Organe des letzteren bei jedem Kind, bezw. von dem pathologisch-anatomischen Zustand derselben bei erkrankten Kindern abhängig.

19. Für das Schicksal der von diesen Organen nicht bewältigten Stoffe ist der vor der Zufuhr geschehene Grad der Sterilisirung (Aufkochen mit oder ohne Kältebehandlung,

Milchkocher, Soxhlet u. a.) von wesentlicher Bedeutung. Je besser diese stattfand, um so später und ungefährlicher wird die von den Darmbakterien in jenem Reste hervorgerufene Zersetzung ausfallen, und nur schon etwas grössere unverdaute Massen werden dann nach einiger Zeit so zu Krankheitserregern umgestaltet.

20. Je mehr Bakterien schon mit einer mehr oder weniger in Zersetzung begriffenen Nahrung eingeführt werden, um so rascher und heftiger werden diese krankmachenden Vorgänge ablaufen.

21. Die Erforschung der hierbei in Frage kommenden Bakterien im Anschluss an Escherich's Untersuchungen über normale Darmbakterien verspricht Aufklärung über ihre Bedeutung für die Krankheitserzeugung.

22. Wahrscheinlich werden die Producte der von ihnen angeregten Zersetzungen zu chemischen Krankheitserregern. Doch können auch unmittelbar pathogene Organismen in dem schädlichen Nahrungsrest sich entwickeln und wirken.

23. Eine gute Ernährung hat desshalb jedenfalls auf möglichste Verringerung eines unverdauten Restes und daneben auch auf Vermeidung schon begonnener Zersetzung in der zugeführten Nahrung (Milch etc.) zu sehen.

24. Die Prüfung einer Nährmethode darf nicht im Einschieben derselben für die ungeregelte landläufige Ernährung, wie sie im grossen Publicum gang und gäbe ist, sondern nur im Vergleich mit sorgfältig überwachten, seither schon wissenschaftlich begründeten Methoden bestehen.

25. Sie muss desshalb an zahlreichen Kindern mit vielen eingehend beaufsichtigten und vielfach abgeänderten Verfahren sich beschäftigen und verspricht nur nach Jahre langer Beobachtungszeit ein für einzelne Fragen gültiges, vielleicht aber in absehbarer Zeit noch kein für alle Theile der Frage endgültiges Ergebniss.

XVIII.

Einige Bemerkungen über die im Jahre 1887 beobachteten Fälle von Cerebrospinal-Meningitis.

Mittheilung aus dem Stefanie-Kinderspital zu Budapest.

Von

Felix von Szontágh,
1. Assistent.

Während wir in den letztverflossenen Jahren dieser, sowohl in ihren Symptomen als auch in ihrem ganzen Verlaufe interessanten Krankheit sehr selten begegnen — im Jahre 1885 sahen wir insgesammt 2, im Jahre 1886 aber 7 Fälle —, trat diese Erkrankung im Vorjahre in auffallend grosser Anzahl auf; es wurden gegen dieselbe 31 ambulante und 9 im Spital liegende Kranke behandelt.

Welchem Umstande diese Steigerung der Fälle zuzuschreiben sei, weiss ich nicht. Doch ich glaube annehmen zu dürfen, dass diese Fälle von Cerebrospinal-Meningitis — zweifellos infectiösen Ursprungs — wahrscheinlich identisch sind mit den sporadisch auch in der Hauptstadt auftretenden Fällen der epidemischen Form, nur traten sie cumulativ auf, wie wir dies in analoger Weise auch bei anderen infectiösen Krankheiten sehen. In Bezug auf die Art ihres Auftretens, ihrer Symptome, ihres Verlaufs und der anatomischen Abänderungen sind die Fälle von der epidemischen Form bisher nicht abzusondern.

Die diesbezüglichen bakteriologischen Untersuchungen gelangten bisher noch nicht zum Abschlusse. Weichselbaum hält an zwei Arten von Bakterien als Krankheitserreger der acuten Cerobrospinal-Meningitis, welche die primäre acute Form hervorbringen können, fest. Die eine Art repräsentirt den auch durch andere Forscher bei Meningitis gefundenen Pneumoniekokkus Fränkel's, die andere den „Diplokokkus intercellularis meningitidis". — Weichselbaum sagt, dass man noch

nicht bestimmt wisse, ob auch die epidemische Meningitis cerebrospinalis durch eine dieser Bakterien hervorgerufen werde, jedoch er hält es für wahrscheinlich, dass die durch Fränkel's Diplokokkus Pneumoniae entstandene Meningitis auch epidemisch auftreten kann.

In dem einen im Spital zur Section gelangten Falle stellte Universitäts-Assistent Dr. Schranz Versuche an, deren Resultat folgendes ist: „Zwischen mono- und polynucleären Zellen sieht man viele runde Diplokokken, die meisten sind von einem ungefärbten Hofe umschlossen. Die einander zugekehrten Flächen der Kokken sind ein wenig abgeflacht, die Kokken berühren sich nicht, sondern es ist zwischen ihnen ein ungefärbte Scheidewand."

Nach dieser Richtung hin habe ich keine Versuche angestellt, weshalb ich mich eines jeden Urtheils enthalte. Nur das Eine wünsche ich zu bemerken, dass die den Beginn und den Verlauf begleitenden Symptome, namentlich der in der grössten Anzahl der Fälle beobachtete Herpes, die Milzanschwellung, unter den Complicationen aber die croupöse Pneumonie, der acute Darmkatarrh etc., den infectiösen Ursprung dieser genuinen Meningitis cerebrospinalis zu beweisen scheinen.

Die Fälle, über welche ich in dieser Abhandlung zu referiren gedenke, betreffen 26 ambulante und 8 Spitalskranke. Zu den letzteren rechne ich noch einen in meiner Privatpraxis beobachteten Fall, so dass die Gesammtzahl 35 ist. Unter diesen waren 25 Knaben, 10 Mädchen. Bezüglich des Alters waren von 0—1 Jahre 19, von 1—3 Jahren 10, von 3—7 Jahren 3, von 7—14 Jahren 3. Der jüngste Patient war 5 Wochen alt, der älteste 12 Jahre. Im Sinne dieser Zusammenstellung ist die Morbidität am grössten im Säuglingsalter. Worin die Ursache dieser besonderen Disposition des Säuglingsalters gelegen ist, weiss man nicht. Bei der Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica erwähnen die Autoren ganz kurz die exceptionelle Veranlagung im Kindes-, insbesondere im Säuglingsalter. Inwieweit ungünstige Wohnungsverhältnisse von ätiologischem Einflusse waren, darüber geben unsere Aufzeichnungen keinen bestimmten Aufschluss, wofür der Umstand zur Entschuldigung diene, dass die wahrlich riesige Ambulanz unseres Spitals eine genauere Nachforschung nach dieser Richtung hin nicht ermöglicht. Es ist jedoch eine bekannte Thatsache, dass die Ambulanz und der grösste Theil des liegenden Materials des Kinderspitals sich aus der ärmsten Volksschicht der Hauptstadt recrutirt; unter welch' erbärmlichen hygienischen Verhältnissen diese Volksclasse ihr Dasein fristet, dies ist unseren Collegen zur Genüge bekannt.

Der Constitution selbst, als prädisponirendem Momente,

können wir keinen Einfluss beimessen, da gerade unsere Erfahrung beweist, dass diese Krankheit fast in einem jeden Falle die gesundesten, also von jedweder Dyskrasie (rachitischer, scrophulöser etc.) befreiten Kinder erfasste.

Die ambulante, ihrem Wesen nach lückenhafte Beobachtung macht sich auch in andrer Weise fühlbar, namentlich betreffs des Verlaufs und des Ausganges. Die Eltern wenden sich oft blos ein- oder zweimal an den Arzt, und so wie sie eine Besserung bemerken, halten sie eine weitere Behandlung für überflüssig; ein ander Mal wieder bei lang andauernden und schwereren Fällen, von der ärztlichen Hilfe nichts erhoffend, überlassen sie das Schicksal ihrer kranken Kinder der Vorsehung. Wenige sind es, die bis zum Schlusse ausharren und so dem Arzte Gelegenheit bieten, den Fall in seinem ganzen Verlauf zu beobachten.

Trotz alledem werde ich auch das ambulatorische Material betreffs der Symptomatologie in meiner Abhandlung verwenden.

Die Krankheitsfälle gruppiren sich den Monaten nach folgendermassen: im Januar 0, Februar 1, März 4, April 8, Mai 5, Juni 3, Juli 4, August 4, September 1, October 1, November 2, December 1. Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die grössere Zahl der Fälle auf die Frühlings- und Sommermonate fällt. Inwieweit die höhere Temperatur als ätiologischer Factor hierzu beigetragen hat und ob überhaupt ein ätiologischer Zusammenhang zwischen höherer Temperatur und häufigeren Fällen zu suchen ist, will ich nicht des Näheren erörtern.

Pathologische Anatomie. Unter den neun klinisch beobachteten Kindern starben drei, aus deren pathologischen Befunden ich mich nur auf das folgende Nennenswerthe beschränke.

In dem einen Fall, bei der 5 Monate alten Gisela F., erfolgte der Tod am 7. Tage des Bestandes der Meningitis; bei der Section (dieselbe nahm Univ.-Assistent Dr. Schranz vor) fanden wir die eitrig-fibrinöse Entzündung der Meningen des Gehirns und des Rückenmarks; auf der Gehirnconvexität war das Exsudat in Form von Inseln, während es an der Basis, insbesondere an dem Gehirnstamme, sich diffus verbreitete, ferner entlang des verlängerten Marks und des Rückenmarks, und hier zeigte es sich in der Gegend des Conus medullae spinalis in grosser Menge und zwar in Form eines gelben, gallertartigen, fibrinreichen dicken Belages. Als Complication fanden wir noch: diffuse Bronchitis, Pneumonia hypo-

statica in dem linken Unterlappen, ferner die eitrige Entzündung des sternalen Gelenks der 1. linken Rippe.

In dem 2. Falle, bei der 13 Monate alten Anna H., bei welcher der Tod am 32. Tage der Erkrankung eintrat (die Section vollzog Prof. Hutyra) stimmte der Befund des Gehirns und des Rückenmarks im grossen Ganzen mit dem des früheren Falles überein, mit der Ausnahme, dass das Exsudat eitrig war und besonders in der Gegend des Stirnlappens und des Chiasmas sich vorfand; ferner in den rückwärtigen Theilen beider unteren Lungenlappen katarrhalische Entzündung (Pneumonia cat. rubra), links an circumscripter Stelle fibrinöse Brustfellentzündung.

Im 3. Falle, der die 7jährige M. K. betraf, bei welcher der Tod am 49. Tage der Erkrankung erfolgte, ergab die durch Prof. Hutyra vorgenommene Section Folgendes:

Diagnosis: Meningitis cerebrospinalis serosofibrinosa cum hydrocephalo acuto in chronico. Pneumonia catarrhalis disseminata cum bronchitide serosopurulenta in parte inferiori utriusque pulmonis.

Die harte Hirnhaut ist prall gespannt. Die weichen Hirnhäute stark hyperämisch und besonders an der Basis serös infiltrirt. Die Gehirnwindungen an der Convexität abgeflacht. An der Schädelbasis in der Gegend der Brücke und des verlängerten Marks ist ungefähr 50 g hellgelbe, wenig trübe Flüssigkeit angesammelt. Die graue Substanz des Gehirns ist hyperämisch, die weisse Substanz ödematös. In den Ventrikeln beiläufig 200 g hellgelbe, graue, ein wenig trübe Flüssigkeit; die innere Fläche ist glatt. Zwischen den Meningen des Rückenmarks viel Serum angehäuft. Die äussere Fläche der Dura zeigt stellenweise purpurrothe Hämorrhagien bis zur Grösse eines Hirsekorns. Die weichen Häute sind überall, insbesondere aber im Lendentheile hyperämisch, die untere Partie des Hals- und die obere des Rückentheiles auf der unteren Fläche des Rückenmarks ist mit einer 2—3 mm dicken, hellgrau-gelben, gallertigen Fibrinmasse infiltrirt. Die graue Substanz des Rückenmarks ist hyperämisch.

Dieser Sectionsbefund ist für sich so interessant, dass ich denselben seiner ganzen Ausdehnung nach hier beischloss. Auf den Fall selbst komme ich noch später zurück.

Nun schreite ich zur Schilderung der Symptome. Ich werde die Fälle nicht einzeln behandeln, sondern die Erscheinungen gleichsam summarisch aufzählen. Das Hauptsymptom, welches das ganze Krankheitsbild dominirte, die Genickstarre fehlte in keinem unserer Fälle, sie war sogar in allen deutlich ausgeprägt, sie trat gleich bei Beginn der Krankheit auf, meist schon am zweiten oder dritten Tage, und zwar

gleich mit grosser Intensität, oder sie entwickelte sich nur allmählich; in einem grossen Theile der Fälle gesellte sich noch der tonische Krampf der übrigen Rückenmusculatur dazu, so dass die kleinen Patienten, wenn sie überhaupt rücklings liegen konnten, nur auf dem Occiput und dem Os sacrum ruhten. Das Rückgrat bildete einen nach oben convexen Bogen, so zwar, dass wir die Kleinen, indem wir unsere Hand sachte unter das Occiput legten, wie ein Stück Holz aufheben konnten. Bei dem Versuche, sie aufzusetzen, trachteten die Kinder sich aufzustellen.

Meistens aber zwang der hochgradige Opisthotonus die kleinen Patienten eine Seitenlage einzunehmen, und zwar ununterbrochen; sie kehrten in dieselbe Lage so oft zurück, als man sie rücklings legen wollte. Der Opisthotonus währte in allen Fällen bis zum Schlusse. Man kann behaupten, dass derselbe in der grössten Anzahl der Fälle quasi als Massstab für die Intensität des Falles diente. Bei den Fällen, die geheilt wurden, schwand mit den übrigen Symptomen auch der Opisthotonus allmählich; häufig aber erhielt er sich selbst nach Erlöschen der übrigen Erscheinungen, bis er endlich ganz verschwand, was die vollständige Heilung bedeutete, oder er steigerte sich von Neuem, was das sichere Zeichen einer Recidive war, oder einer noch viel schlimmeren Wendung, nämlich des Uebergangs der Meningitis in Hydrocephalus chronicus. Bei Fällen mit tödtlichem Ausgang steigerte er sich continuirlich bis zum Eintritt des Todes, oder erreichte bei langsam verlaufenden Fällen die grösste Intensität, die höchstens mit geringer Abschwächung bis zum letzten Augenblick anhielt. So war der Opisthotonus bei der siebenjährigen Minna K., deren Sectionsbefund schon oben erwähnt wurde, in hohem Grade ausgeprägt bis zum Schlusse der Krankheit. Unvergesslich bleibt mir das jammervolle Bild, welches dieses bemitleidenswerthe Kind besonders am Schlusse seiner Krankheit bot; mit stark nach rückwärts gespanntem Kopfe, mit in hohem Grade vorgewölbter Brust und stark eingefallenem Bauche lag das Kind seitwärts vollkommen abgemagert, in tiefen Sopor versunken, ab und zu aufseufzend und mit den Extremitäten zeitweise herumfuchtelnd. — In einem Falle, beim zwölfjährigen Alexander W., dessen Krankheitsgeschichte ich später mittheile, war der Opisthotonus so hochgradig, dass das Kind fast sechs Tage hindurch nichts zu sich nehmen konnte; welcher Umstand seine Erklärung darin findet, dass die in Hyperextension befindliche Wirbelsäule das Lumen des Oesophagus verkleinerte.

Der Opisthotonus war übrigens dasjenige Symptom, welches mich bei Auftreten der ersten Fälle im Vorjahre zur richtigen

Beurtheilung der Krankheit führte. Die Mutter kam meistens mit der Klage zu mir, dass ihr Kind, welches sich bisher der besten Gesundheit erfreute, innerhalb 1—2 Tagen sich vollkommen änderte, sehr unruhig ist, fiebert, zeitweise erbricht, viel und ohne Grund weint. Auf Grund dieser Anamnese und der in diesem Stadium vorgenommenen Untersuchung — meist negativen Resultats — konnte ich mich nicht recht orientiren, bis während des Aufsetzens des Kindes, oder gar zufällig, eine geringe Steifheit des Nackens bemerkt wurde; hierzu kam noch die auffallende Unruhe bei der geringsten Berührung, die hochgradige Hyperästhesie, — Symptome also, die mich zur richtigen Beurtheilung des Falles führten.

Unter den übrigen Symptomen erwähne ich nun die auffallende Unruhe, die besonders bei Säuglingen beobachtet wurde. Das früher muntere, lebensfrohe Kind verändert sich mit einem Male. Im Gesichte liegt der Ausdruck der Angst, der Blick ist starr oder unstät; das Kind wirft sich in einem fort herum oder es liegt regungslos da, es erfasst die dargereichte Brust, lässt sie aber sofort los; es schreit entsetzlich, schläft unruhig etc. Die hochgradige Unruhe wird noch gesteigert durch die Constipation und den Meteorismus. Dazu gesellt sich noch ein anderes, fast ständiges Symptom, die Hyperästhesie, welche in einzelnen Fällen sehr deutlich ausgeprägt ist. Dies war schon dann ins Auge fallend, als ich den Arm des Säuglings zur Untersuchung des Pulses erfasste, oder zur Constatirung der Nackensteifheit meine Hand unter das Occiput legte, und besonders, als ich zur Untersuchung der Brust das Kindchen aufzusetzen versuchte. Auf diesen Umstand wiesen übrigens auch die Mütter hin, indem sie erwähnten, dass die Kinder bei der geringsten Berührung ausserordentlich unruhig werden. Bei Untersuchung der Genickstarre bemerkten wir auch eine andere wichtige Erscheinung, die Schmerzhaftigkeit des Nackens und nicht selten der ganzen Wirbelsäule, welches Symptom bei grösseren Kindern leicht zu constatiren war. Ausserdem klagten grössere Kinder noch über Kopfschmerz, eines sogar über reissende Schmerzen in den Gliedern.

Die übrigen Symptome werde ich nur kurz erwähnen. Erbrechen war als auffälliges Symptom in der Hälfte der Fälle vorhanden, meistens aber nur am Anfang der Krankheit: im weiteren Verlauf begegnen wir demselben seltener.

Dasselbe können wir von den klonischen Krämpfen, der Eclampsie sagen; wir sahen dieselbe besonders bei Säuglingen (insgesammt siebenmal), gleichfalls nur als Anfangssymptom. Contracturen wie auch Tremor in den Extremitäten sechsmal; die Trousseau'schen Streifen (Taches cérébrales) konnten wir

fast in jedem Falle demonstriren. Bei Säuglingen wölbte sich die Fontanelle häufig vor. Von der Pupillenreaction, vom Pulse und der Athmung lässt sich nichts Besonderes sagen. In zwei Fällen war die Athmung derart ächzend, dass ich die Entwickelung einer Pneumonie oder Pleuritis für wahrscheinlich hielt. Das Fieber zeigte keinen besonderen Typus. Die Temperatur war oft 40—41° C., besonders am Anfange der Krankheit; im weiteren Verlaufe aber fiel sie allmählich, und nicht selten trat ein fieberloser Zustand ein. Der Fiebertypus war meistens intermittirend oder remittirend.

Herpes beobachteten wir ungefähr in der Hälfte der Fälle, meistens auf den Lippen oder auf der Nasenspitze, und zwar bei Beginn der Krankheit, in einem Falle am 15. Tage. Ein ausgeprägter Milztumor war viermal vorhanden. Croupöse Pneumonie trat in vier Fällen als Complication auf; dieselben werde ich unten kurz mittheilen. In einem Falle fanden wir Keratitis ulcerosa, in einem anderen Hypopion Keratitis.

Schliesslich müssen wir eines ausserordentlich wichtigen Symptomes gedenken, nämlich des Verhaltens der Psyche. Das Bewusstsein war in der grössern Zahl der Fälle von Anfang bis zum Ende vollkommen ungetrübt. Die Beurtheilung dieses Zustandes ist übrigens beim Kinde, besonders aber beim Säuglinge keine leichte Aufgabe. Sie erfordert eine genaue Beobachtung nicht nur von Seite des Arztes, sondern auch von der des Wartepersonals. In dieser Richtung hin gaben die ihre Kinder gut beobachtenden Mütter den besten Aufschluss. In dem andern Theile der Fälle war das Bewusstsein mehr oder weniger getrübt; besonders auffallend war oft der soporöse Zustand — aus welchem die Kleinen oft aufschreckten — zeitweise aufschreiend, oder aufseufzend, dabei zeigten sich nicht selten, oft schon nach geringer Temperaturerhöhung, Bewusstlosigkeit und Delirien in kleinerem oder grösserem Grade. Einen ausgeprägt comatösen Zustand beobachteten wir blos einmal bei der schon erwähnten 7jährigen Minna K., in den letzten Tagen der Erkrankung.

Der Gemüthszustand war meistens in hohem Grade irritirt, jedoch nicht selten sahen wir das Gegentheilige, und zwar Apathie, oft wechselten beide Zustände im Verlaufe eines Falles. Das Allgemeingefühl war besonders durch die Nacken- und Kopfschmerzen gestört.

Verlauf und Ausgang. Bei diesem Punkte müssen wir die klinisch und ambulatorisch beobachteten Fälle von einander absondern, da das Material der Ambulanz in dieser Hinsicht nicht vollkommen zu verwenden ist, indem es darunter auch solche Fälle giebt, die wir nicht bis zum Schlusse beobachteten und so über ihr endliches Schicksal keine Kenntniss

besitzen. Ueber den Verlauf der Fälle können wir im Allgemeinen sagen, dass er meistens subacut war; die Dauer der neun klinisch beobachteten Fälle war durchschnittlich 29,7, also fast 30 Tage. Die kürzeste Dauer war 7 Tage (mit tödtlichem Ausgang), die längste 60 Tage (geheilt), nachher die längste 49 Tage (mit tödtlichem Ausgang); zwei Fälle verliefen ganz acut, innerhalb 15 Tagen mit vollkommener Genesung. Der Verlauf der übrigen Fälle dauerte 28—35 Tage.

Unter den ambulatorisch beobachteten Fällen war die Dauer nur bei 20 zu bestimmen. Die Durchschnittsdauer war 27,3. Unter denen mit der kürzesten Dauer endete der eine Fall nach 3-, ein andrer nach 5tägiger Dauer mit tödtlichem Ausgange, die längste Dauer war in einem Falle 48 Tage (geheilt). Drei Fälle heilten nach 42 Tagen. Der grösste Theil verlief ungefähr innerhalb 30 Tage. Ausser den 20 Fällen stehen zwei, bei welchen die Meningitis langsam in Hydrocephalus chronicus überging.

Meistens war der Verlauf ungefähr folgender: Plötzliche Erkrankung mit oder ohne Erbrechen, hochgradiges Fieber, Unruhe eventuell mit Eclampsie; am 3.—4. Tage Hyperästhesie und Opisthotonus. (In diesem Stadium schon kann der Tod eintreten, besonders wenn die Eclampsie und das hochgradige Fieber nicht aufhören; insgesammt zwei Fälle.) In den ersten 6—8—10 Tagen war in den Symptomen keine Veränderung bemerkbar, ausgenommen, dass der Opisthotonus sich alsbald steigerte; das Erbrechen hörte auf, das Fieber wurde mässiger, die Hyperästhesie schwand, die Krämpfe wurden seltener, oder blieben gänzlich aus. In einer nicht geringen Zahl der Fälle liessen die Symptome und schliesslich auch der Opisthotonus nach, und die Heilung trat schon nach Verlauf von zwei Wochen ein; in den meisten Fällen bestanden die Symptome, in ihrer Intensität bald zunehmend, bald nachlassend, 3—4 ja selbst 5 Wochen, bis die Genesung schliesslich langsam eintrat. Wir hatten jedoch Fälle, bei welchen nach Schwinden fast sämmtlicher Erscheinungen Recidive auftrat, bei dem 12jährigen Alexander W. sogar sahen wir eine solche zweimal, bis die Krankheit endlich nach 60tägigem Bestande vollkommen geheilt wurde.

Unter den 9 im Spital behandelten Kranken starben 3; vollständig — und zwar ohne jedwede Nachkrankheit — wurden 6 geheilt. Das Mortalitätsprocent ist demnach 33,33. Diese Zahl ist aber viel zu klein, um als allgemein geltend betrachtet werden zu können. Ueber den Ausgang der 26 ambulant beobachteten Fälle wissen wir gewiss, dass 7 gestorben, 13 geheilt wurden und zwei in Hydrocephalus übergingen.

Bei den langsam verlaufenden Fällen war die hochgradige

Abmagerung auffallend, die auch in der Reconvalescenz lange andauerte; so sah ich ein einjähriges Kind ungefähr vier Monate nach Ablauf der Krankheit (es wurde wegen acuten Darmkatarrhs hereingebracht), jedoch im Vergleiche zu seinem früheren Ernährungszustande noch immer abgemagert.

Als besondere Todesursache figurirt in einem schon der Heilung nahen Falle „Bronchiolitis", in einem andern Falle trat im Laufe der Krankheit croupöse Pneumonie und Dysenterie auf. In den acuten Fällen ging dem eingetretenen Tode nicht selten anhaltende Eclampsie voran.

Hiernach sei es mir gestattet einige Fälle kurz anzuführen:

I. Alexander W., 12jähriger Knabe; aufgenommen am 27. April 1887. Anamnese: Seit 2 Tagen Fieber, Erbrechen, Steifheit des Nackens. Gut entwickelt und genährt. Das Gesicht blass, zeitweise geröthet; der Gesichtsausdruck leidend, die Lippen rissig, Zunge trocken. Starker Opisthotonus. Puls 64, kein Fieber. Das Kind sehr unruhig; klagt über grosse Schmerzen in der Gegend des Rückgrates. Auffallende Hyperästhesie, Sensorium ungetrübt. Th.: Einreibung des Nackens mit Ungu. Hydrargyr. cinereum, innerlich Bromkali. Auf dem Kopfe Eisumschläge.

28. April: Fieberlos — jedoch sehr irritirt — schlaflos, auf Chloralhydrat beruhigt er sich. 29. April: Fieberlos; Stuhlverstopfung; Calomel. 30. April: Temperatur 38,1; Allgemeinbefinden besser. 3. Mai. Temperatur: Morgens 38,0, Abends 40,2; starker Kopfschmerz, O.[1]) unverändert, Antipyrin. 4. Mai. 38,0—39,1. 8. Mai M.: 38,5; A.: 39,3. Die übrigen Symptome unverändert, Bewusstsein ungetrübt. O. besteht fort, das Kind klagt über grossen Kopfschmerz, weshalb abermals Chloralhydrat gereicht wird. 9. Mai Temperatur M.: 38,8; A.: 39,6. Kopfschmerz lässt nach, O. besteht. Th.: Jodkali. 10. Mai M.: 38,5; A.: 39,9. 11. Mai M.: 39,1; A.: 39,9. Das Kind klagt wieder über hochgradige Kopf- und Nackenschmerzen, O. steigert sich, grosse Unruhe. 12. Mai M.: 37,8; A.: 39,4. 13. Mai M.: 37,5; A.: 39,9. Indem die Unruhe und der Kopfschmerz anhaltend zunahmen, wurden in der Gegend der Warzenfortsätze 2—3 Blutigel applicirt, auf dem Kopfe aber Eisumschläge. Die Blutentziehung verschaffte bedeutende Erleichterung. 14. Mai M.: 37,4; A.: 39,5. 15. Mai M.: 37,6; A.: 39,2. 16. Mai; Fieberlos, der Kopfschmerz hat aufgehört, O. besteht unverändert in hohem Grade. 20. Mai: Anhaltend fieberlos, das Kind apathisch, schläft viel, Sensorium ein wenig getrübt, O. noch immer hochgradig. 25. Mai: O. lässt ein wenig nach; übrigens Status idem. 29. Mai: Lebhafter; O. besteht noch. Th.: Tinct. chin. comp. 2. Juni: Constipation, Calomel. Von neuem apathisch, soporös. O. steigert sich wiederum. 4. Juni: O. noch immer hochgradig, lebhafter. 6. Juni: Das Allgemeinbefinden bessert sich, O. unverändert. 8. Juni: O. lässt nach, Allgemeinbefinden bessert sich anhaltend. 12. Juni: O. hört auf. Am 16. Juni nach 60tägiger Behandlung verlässt das Kind vollkommen genesen das Spital.

Auffallend ist in diesem Falle die vollständige Genesung trotz des überaus protrahirten Verlaufs; dies ist der Fall, bei welchem zweimal Recidive auftrat; zuerst erfolgte am 20. Tage eine Recidive mit hohem Fieber — welches früher nicht vor-

1) O. = Opisthotonus.

handen war — und schweren subjectiven Erscheinungen; dieses acute Stadium dauerte vier Tage lang, nachher liessen die Symptome nach, aber vollständig schwanden sie nicht — was besonders den O. betraf — bis sie sich am 21. Tage wieder verschlimmerten (besonders der O. steigerte sich in dem Masse, dass das Kind sechs Tage hindurch nichts zu sich nehmen konnte), um schliesslich am 60. Tage vollständig zu erlöschen.

II. Katharine B., 6 Jahre alt. Aufgenommen am 23. April 1887. Anamnese: Seit drei Tagen hohes Fieber, grosse Unruhe. Gut genährt und entwickelt; collabirt. Starke Herpeseruption auf den Lippen. Ausgeprägter O., Hyperästhesie, ein wenig soporös. Puls 100, fieberlos. Th.: Calomel, Ungu. hydrargyr. cin. Eisumschläge auf dem Kopfe. 24. April M.: 37,4, A.: 38,4. Wegen beginnender Herzschwäche wurde Inf. arnic. Tinct. valerian. aeth. gereicht. 25. April: Puls besser, M.: 38,2, A.: 38,4, ruhiger, O. besteht, Jodkali. 27. April M.: 40,0, A.: 39,6; O. sehr deutlich, ein wenig soporös, Sensorium ungetrübt. Klagt über grosse Kopf- und Nackenschmerzen. 28. April M.: 37,4. A.: 39,2. Allgemeinbefinden besser; O. unverändert. 29. April: Fieberlos, O. lässt nach, Herpes geheilt. 30. April; Besserung in sämmtlichen Symptomen. 5. Mai: Wurde vollkommen genesen entlassen, nach 15tägiger Dauer.

Wie schwer auch der Beginn der Krankheit war, ebenso auffallend war die rasche Besserung in ihrem späteren Verlaufe. Anfangs hatten wir nicht viel Hoffnung, das kleine Mädchen am Leben zu erhalten, indem wir fürchteten, dass der sich steigernde Collaps zum Tode führe. Ob die Besserung den gereichten Stimulantien zuzuschreiben sei, will ich nicht des Näheren erörtern. Das Calomel erwies sich in diesem Falle besonders von guter Wirkung.

III. Johann K., 7 Jahre alt, aufgenommen am 7. März 1887, Anamnese: Seit zwei Wochen krank, hohes Fieber, Nackenschmerzen, anfangs Erbrechen. Mittelmässig entwickelt und genährt. Hochgradiger O.; bei Ausstreckuugsversuchen stellen sich lebhafte Nackenschmerzen ein. Bewusstsein ungetrübt, Allgemeinbefinden gedrückt, klagt über heftigen Kopfschmerz, Puls gut, Zahl 132. Abendtemperatur 38,6. Th.: Calomel, Eisumschläge. 8. Mai: Symptome verschlimmern sich, Abendtemperatur 40,1. Vom 9.—12. Mai in den Symptomen Remission, Morgens meist fieberlos, Abends Fieber, Temperatur bis 39,0. 12. Mai: O. lässt nach. 15. Mai: Das Kind wird lebhafter, meningeale Erscheinungen schwinden. Am 20. Mai vollständig genesen entlassen (nach 28tägiger Dauer).

Von den im Spital behandelten Fällen theile ich den der bereits erwähnten Minna K. kurz mit.

Das Kind wurde am 31. December 1887 mit der Anamnese aufgenommen, dass es seit 18 Tagen krank sei; anfangs hochgradiges Fieber, Erbrechen, auf den Lippen, Ausschlag (Herpes); klagt über anhaltend qualvollen Nackenschmerz.

Mässig genährt und entwickelt. Hochgradiger O.; beim Versuche, ihn auszugraden, treten heftige Schmerzen auf. Unruhig, gegen äussere

Einwirkungen sehr empfindlich; klagt über Kopf- und Nackenschmerzen. Bewusstsein ungetrübt; Gemüth gedrückt. Temperatur normal.

Vom 1.—16. Jan. 1888 schwinden die aufgezählten Symptome langsam, der O. lässt nach, das Allgemeinbefinden bessert sich, Kopf- und Nackenschmerzen hören auf; klagt nur über stechende Schmerzen in den Extremitäten; blos die Mattigkeit und der soporöse Zustand des Kindes ist auffallend; anhaltende Abmagerung; am 20. Jan. wieder O., Gemüthszustand sehr gedrückt, Kräfteverfall hochgradig. Auf der Innenfläche der Lippe und dem oberen Gaumen Aphthen. 24. Jan.: O. steigert sich, im Mund und Rachen Soor. Die Abmagerung auffallend. 26. Jan.: Erbrechen tritt auf, Soor nach Gebrauch von Chlorkali im Schwinden. 28. Jan.: Vollkommen comatöser Zustand; fadenförmiger Puls, kühle Extremitäten. 30. Jan.: O. hochgradig, unwillkürlicher Abgang des Stuhls und Urins. 31. Jan.: In vollkommener Emaciation Exitus letalis, am 49. Tage der Krankheit.

Als dieser Fall zur Aufnahme gelangte, ging er schon der Besserung entgegen, in den ersten 20 Tagen wenigstens hatte es diesen Anschein; nur die Mattigkeit und die allmähliche Abmagerung waren auffallend. Vom 20. Januar angefangen trat ein neuer Rückfall in sämmtlichen Symptomen auf, der tödtliche Ausgang war trotz der von Anfang an roborirenden und excitirenden Behandlung unausweichbar. Diesem klinischen Verlaufe entspricht der schon erwähnte Sectionsbefund, nach welchem nebst einem chronischen Hydrocephalus ein acuter constatirbar war.

Den in meiner Privatpraxis beobachteten Fall will ich nur deshalb erwähnen, weil ich in demselben eine erwähnenswerthe Complication bemerkte. Bei dem 21 Monate alten, im geringen Grade rachitischen, aber wohlgenährten Kinde trat in der zweiten Woche der Erkrankung eine seröse Entzündung des Handgelenkes auf, welche sich aber mit den übrigen Symptomen vollkommen zurückbildete. Innerhalb fünf Wochen genas das Kind vollständig.

Ich will den geehrten Leser mit der Aufzählung weiterer Fälle nicht ermüden, nur diejenigen ambulatorischen Fälle möchte ich kurz erwähnen, die mit croupöser Pneumonie complicirt waren.

1. D. B., 6 Monate alter Knabe, wurde am 13. Juni in der öffentlichen Ambulanz vorgezeigt. Anamnese: seit 8 Tagen Fieber, hochgradige Unruhe, Anfangs Erbrechen. Beim Vorzeigen O., Hyperästhesie. 15. Juni: Auf der Nasenspitze Herpes; Fieber hält an; O. hochgradig. 17. Juni: Die deutlich ausgeprägten Symptome der croupösen Pneumonie des linken Unterlappens. 21. Juni: Resolution der Pneumonie; der O. und die Unruhe noch grösser. 28. Juni: Besserung. Das Kind sah ich dieser Tage wieder bei der Ambulanz, wohin die Mutter es zur Behandlung der Rachitis brachte. Angeblich dauerte die Krankheit sechs Wochen.

2. Georg P., 10 Monate alt, wurde am 18. Juli vorgezeigt. Anamnese: Seit gestern Fieber, Unruhe, beim Vorzeigen Magen- und Darm-

katarrh. 19. Juli: Darmkatarrh hat aufgehört; es zeigt sich Nackensteifheit, Erscheinungen der Infiltration über dem linken Unterlappen. 22. Juli: Deutliche Symptome der Pneumonie des linken Unterlappens, mit hochgradigem Fieber, häufigem Erbrechen. 28. Juli: O. steigert sich, Erscheinungen der Lungenentzündung bestehen. 1. Aug.: Status idem; häufige schleimige Stühle. 4. Aug.: Neuerdings Erbrechen, Nackensteifheit hochgradig. 9. Aug.: Wurde wieder mit unveränderten Erscheinungen vorgezeigt. 18. Aug.: Nach 30tägiger Krankheit gestorben.

3. Katharina S., 9 Monate alt, wurde am 24. August ins Ambulatorium gebracht mit Fieber, Eclampsie. 26. Aug.: Eclampsie hat aufgehört, hochgradiges Fieber. 29. Aug.: Stark gespannte Fontanelle, beginnende Nackensteifheit, hochgradige Unruhe, Fieber, starrer Blick, Hyperästhesie, Sopor. 31. Aug.: Deutliche Erscheinungen der Pneumonie des rechten Unterlappens; hohes Fieber, O., Milzanschwellung. 9. Sept.: Schwacher Puls, beschleunigte Athmung, Symptome der Lungenentzündung unverändert. O. steigert sich. 5. September: Die Kranke starb.

4. Ludwig B., 15 Monate alt. Wurde am 7. April vorgezeigt. Anamnese: Seit 3 Wochen krank. Anfangs Fieber, Erbrechen, immerwährend unruhig. Vor einigen Tagen mehrmals Eclampsie. Beim Vorzeigen Temperatur 40,0° C. Hochgradige Hyperästhesie und O. 9. April: Die Symptome steigern sich. 11. April: Status idem. 13. April: Pneumonie des rechten Oberlappens. 21. April: Erscheinungen von Resolution. Am 27. April bestehen noch die meningealen Erscheinungen, von Neuem sehr unruhig. Später wurde das Kind vollständig genesen vorgezeigt.

Schliesslich einige Worte über die Diagnose.

Die angeführten Fälle konnten blos als Cerebrospinal-Meningitis aufgefasst werden. Bei der Differenzialdiagnose achteten wir auf folgende Krankheiten:

Auf die Meningitis tuberculosa. Wer diesen gefahrvollen Krankheitsprocess kennt, für den erscheint es überflüssig die Symptome hier von Neuem anzuführen. Wir wissen, wie langsam die Prodrome sich entwickeln, oft dauert es Wochen lang, bis nach den prämontorischen Symptomen das sowohl vom Arzte als auch von den Eltern so sehr gefürchtete Krankheitsbild sich entwickelt; dann aber hegen wir keinen Zweifel mehr betreffs der Diagnose und Prognose (sicherer Exitus letalis).

Schwieriger war die Differenzialdiagnose, die Meningitis simplex (purulenta) betreffend. Hier war die grösste Vorsicht nothwendig. Wir wissen jedoch, dass die Meningitis simplex (purulenta) — welche im Kindesalter, besonders in den ersten Lebensjahren, eine relativ häufige Erkrankung ist — genuin selten auftritt. Sie ist in der grössten Zahl der Fälle eine secundäre Erkrankung; sie kann aber auch, obzwar sehr selten, primär erscheinen, und insbesondere wieder im Säuglingsalter. Ich muss jedoch bemerken, dass wir hier am Secirtische oft einer solch' primären Erkrankung begegnen,

die beim Lebenden unserer Aufmerksamkeit entgangen ist, und deren Vorhandensein dennoch beweist, dass die Meningitis nur eine secundäre sei, oder wir finden eine beim Lebenden nicht bemerkte primäre Erkrankung, welche als Ausgangspunkt für die Meningitis dienen konnte. Ich weise blos auf die Coryza hin, deren Wichtigkeit in der Aetiologie der Meningitis Weichselbaum so sehr hervorhebt, und welch' ätiologischer Zusammenhang besondere Würdigung fand in einer von Prof. Hoffmann publicirten[1]) Abhandlung, in welcher er die Entstehung der Meningitis nach Trauma vom gerichtlich-medicinischen Standpunkte bespricht.

Das Krankheitsbild der Meningitis simplex unterscheidet sich jedoch so sehr von den oben angeführten Fällen, dass die Differenzialdiagnose betreffend nur im Beginn der Krankheit Zweifel auftauchen konnten.

Wenn sowohl das kurze Prodromal-, als auch das kurze Irritationsstadium der Meningitis simplex mit den Anfangserscheinungen unserer Fälle übereinstimmten, so war doch der Unterschied im weiteren Verlaufe alsbald ein auffallender.

Deshalb habe ich bei Zusammenstellung meiner Fälle die Vorsicht gebraucht, jene, die wir nur 1—2mal gesehen, deren Verlauf wir demnach nicht verfolgen und nicht mit Bestimmtheit wissen konnten, ob sie wirklich als Cerebrospinal-Meningitis und nicht etwa als Meningitis simplex oder Meningitis tuberculosa, eventuell auch als Gehirn-Erkrankungen andrer Natur angesehen werden können, von meiner Abhandlung ganz auszuschliessen.

Das Krankheitsbild der Meningitis ist zur Genüge bekannt und so will ich nur kurz auf Folgendes hinweisen. Nach kurzem Prodromal- und Irritationsstadium folgt bald dasjenige der Lähmung mit dem fast nie fehlenden Coma und der Bewusstlosigkeit, die nach kürzerem oder längerem Bestande zum Tode führt.

Die Möglichkeit des Ausganges in Heilung will ich nicht bestreiten, sie ist jedoch sehr selten, und von vollständiger Genesung kann kaum die Rede sein, da es bekannt ist, dass bei diesen glücklichen Ausgängen sehr häufig Veränderungen in der Function und Structur des Gehirns auftreten, welche bald Taubstummheit, bald eine Abnahme der Psyche, bald Hydrocephalus chronicus etc. hervorrufen.

Ungefähr 2 Drittel unserer Fälle wurden geheilt, abgesehen von jenen zweien, deren Ausgang Hydrocephalus chronicus war.

Auch Taubstummheit sahen wir in keinem Falle, obzwar

---

1) Wiener medic. Wochenschrift 1888.

diese als Nachkrankheit der Meningitis cerebrospinalis häufig vorzukommen pflegt, in dem Masse, dass im Allgemeinen 55% sämmtlicher Fälle von Taubstummheit durch die Meningitis cerebrospinalis hervorgerufen werden.

Dieser äusserst günstige Ausgang der Cerebrospinal-Meningitis unterscheidet sie sowohl von der Meningitis tuberculosa, als auch von der Meningitis simplex. Wesentlich jedoch unterscheiden sie die angeführten Erscheinungen, welche blos als Irritations-Symptome des Gehirns und des Rückenmarks aufzufassen sind. Der Opisthotonus, die Unruhe, die Hyperästhesie, die Kopf- und Nackenschmerzen bilden das charakteristische Krankheitsbild. Der Umstand, dass in den meisten Fällen die Symptome sich nicht weiter entwickelten, dass es bei Irritation des Gehirns und Rückenmarks blieb, ohne dass ein paralytisches Stadium folgte, — giebt das Charakteristikon der Fälle und erklärt gleichzeitig deren relativ günstigen Ausgang.

Betreffs der übrigen Erkrankungen im Kindesalter, welche Irritations-Erscheinungen des Gehirns hervorrufen, werde ich ganz kurz sein.

Was erstens die Gehirnhyperämie betrifft und besonders diejenige Art, die auf Zahnungsreiz zurückgeführt wird, — so ist zu bemerken, dass diese an Glaubwürdigkeit viel verlor; active Hyperämie kann Reizungs-Erscheinungen hervorrufen, — nur verlaufen diese ganz acut innerhalb 1—2 Tagen, wie wir das bei der Insolation sehen. Die passive Hyperämie (Vogel's acutes Hydrocephaloid), welche Henoch auf geschwächte Herzthätigkeit zurückführt und die bei den Sommer-Diarrhöen hier zu Lande zwar selten, in Deutschland wahrscheinlich häufiger vorkommt, kann gleichfalls Gehirnerscheinungen hervorrufen, besonders wenn gleichzeitig Fieber vorhanden ist; bezüglich der Natur der Erscheinungen jedoch kann kein Zweifel obwalten, wenn wir das Grundleiden ins Auge fassen. Dasselbe gilt von jenem Symptomen-Complex, der auf Gehirnanämie beruht und den Marschall-Hall bei durch anhaltenden Darmkatarrh geschwächten Kindern zuerst beobachtete und als Hydrocephaloid disease (Hydrencephaloid-irritatio cerebri) beschrieb, zu deren richtiger Beurtheilung die Berücksichtigung des Grundleidens — die Atrophie — führt. Schliesslich treten, wie bekannt, im Gefolge der acuten Infectionskrankheiten — so z. B. der Spitz-Pneumonien, der malignen Formen von Scharlach etc. — auch Gehirnsymptome auf, diese Fälle jedoch verursachen höchstens im Anfangsstadium diagnostische Schwierigkeiten.

Die Therapie, die wir anwendeten, will ich nur kurz erwähnen; im Allgemeinen war sie eine antiphlogistische. Im

Anfangsstadium wurden Eisumschläge auf den Kopf applicirt — in einem Falle (bei einem 12jährigen Knaben) Blutegel, — auf dem Nacken Einreibungen mit Ungu. hydrargyr. cinerei (Ungu. simplex āā).

Als Derivans reichten wir Calomel, auch wenn Constipation nicht vorhanden war, — und wie es scheint oft mit gutem Erfolg gegen das Leiden selbst. Gegen die heftigen subjectiven Erscheinungen wurde Bromkali und grosse Dosen von Chloralhydrat (in Clystier) gereicht. Opiate haben wir nicht gebraucht. Im weiteren Verlaufe verordneten wir Jodkali als Resorbens; bei längerem Verlaufe roborirten wir; bei Verfall der Kräfte wurden Valeriana, Aether, Liquor ammonii etc. gereicht.

XIX.

Ueber das Benzanilid in der Kinderpraxis.

Von

Ernst Kahn,
praktischem Arzte aus Frankfurt a. M.

Neben der Erforschung der Wirkung des Acetanilids haben Cahn und Hepp[1]) es sich angelegen sein lassen, eine Reihe anderer Säureanilide auf ihre antipyretischen Eigenschaften zu untersuchen. Wirksam unter diesen chemischen Körpern fanden sie nur das Salicylanilid und das Benzanilid. Mit dem letztgenannten wurden auf der Kinderklinik in Strassburg eine beschränkte Anzahl von Versuchen angestellt, über die hier berichtet werden soll.

Das Benzanilid hat die Formel $C_6H_5NH.COC_6H_5$; wie in dem Acetanilid das Radical der Essigsäure ist in dem Benzanilid dasjenige der Benzoësäure enthalten. Es ist ein leicht krystallinisches, dem Acetanilid gleichendes, weisses Pulver. Es schmilzt bei 161° und destillirt über Thermometergränze; es löst sich bei 20° in etwa 58 Theilen Alkohol, und beim Kochen des Lösungsmittels in etwa 7 Theilen. In Wasser ist es schwer löslich. Auf die Zunge gebracht, hinterlässt es einen kaum bemerkbaren, ganz schwach brennenden Nachgeschmack; einen ausgeprägten Geschmack hat es nicht; zwischen den Fingern verrieben fühlt es sich etwas fettig, talkähnlich, an.

Von allen Patienten ward es ohne Widerstreben genommen.

Im Ganzen erstrecken sich die Beobachtungen über folgende mit Benzanilid behandelten Fälle:

Typhus abdominalis	3 Fälle
Typhus abdominalis mit darauf folgender Miliartuberculose	1 Fall
Meningitis purulenta	1 „
Phthisis pulmonum	1 „
Empyema	1 „
Pneumonia catarrhalis	1 „
Pneumonia catarrhalis und Scrophulose	1 „
Pneumonia crouposa	4 Fälle
Bronchitis acuta	3 „
	16 Fälle.

1) Centralblatt für klin. Medicin 1886. Nr. 33.

Da bei Beginn der Versuche uns noch nicht bekannt war, in welchen Dosen das neue Mittel anzuwenden wäre, reichten wir zuerst ganz kleine Gaben dar.

Welchen Nutzen diese hatten, mögen folgende Tabellen zeigen:

Pneumonia crouposa.

5jähriges Mädchen.

9. December.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,7	168	56	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
½3	39,6	140	46	—
½4	39,4	—	—	0,03
½5	39,8	—	—	—

10. December.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
½11	39,0	136	38	0,05
12	39,0	—	—	0,05
1	38,2	—	—	—
2	38,6	—	—	0,05
3	38,7	—	—	—
4	38,6	140	68	0,05
5	39,1	124	58	0,10
6	38,5	124	50	—
7	38,8	—	—	0,10
8	39,4	—	—	—
				0,40

11. December.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,9	116	32	0,10
9	37,6	—	—	—
10	37,5	—	—	—
11	37,8	—	—	—
12	38,1	—	—	—
1	39,1	—	—	0,10
2	38,8	—	—	—
3	38,2	—	—	—
4	38,2	140	64	0,10
5	37,8	—	—	—
6	38,9	—	—	—
7	39,0	—	—	0,10
8	38,4	—	—	—
				0,40

12. December.

Temp.	Puls	Resp.	B.
38,5	128	40	0,10
37,6	—	—	—
37,7	—	—	—
38,3	—	—	0,10
37,6	—	—	—
38,8	—	—	0,10
38,4	—	—	—
38,3	—	—	—
39,0	—	—	0,10
38,5	132	36	—
38,5	—	—	—
39,3	—	—	0,10
38,7	—	—	—
			0,50

In Worten ausgedrückt zeigt diese Tabelle, dass die am ersten Tage gereichte Dose von 0,03 g völlig wirkungslos blieb; auch 0,05 g vermochten nur, kurz hinter einander verabfolgt, um ½11 und um 12^h die geringe Remission von $0{,}8^0$ hervorzurufen; des Nachmittags blieb die gleiche Dose unwirksam. In den Morgenstunden der folgenden Tage zeigt schon die kleine Dose von 0,10 g ihre antipyretische Kraft; sie setzt die allerdings nicht sehr beträchtliche Morgentemperatur um $1{,}3^0$, resp. $0{,}9^0$ herab und lässt sie 3 resp. 2 Stunden lang nicht über 38^0 ansteigen. Dieser Anstieg erfolgt jedoch langsamer, weniger steil, als bei dem Acetanilid.

0,10 g, des Nachmittags gereicht, haben eine nur ungenügend fieberwidrige Wirkung.

	13. December.				14. December.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,2	120	30	0,10	38,3	136	40	0,15
9	37,7	—	—	—	37,6	—	—	—
10	36,6	—	—	—	37,8	—	—	—
11	37,0	—	—	—	38,0	—	—	—
12	37,5	—	—	—	38,6	—	—	0,15
1	38,2	—	—	0,15	38,6	—	—	—
2	38,6	—	—	—	38,4	—	—	—
3	39,1	—	—	0,15	39,0	—	—	0,15
4	39,7	148	56	0,15	38,7	130	52	—
5	39,6	—	—	0,15	38,3	—	—	—
6	39,5	—	—	0,15	37,6	—	—	—
7	38,8	—	—	—	37,4	—	—	—
8	38,4	—	—	—	37,4	—	—	—
				0,85				0,45

Nachdem die Einzeldose auf 0,15 g erhöht worden war, zeigt sich wohl des Morgens eine länger andauernde Wirkung. Nachmittags vermag aber selbst eine viermal in Pausen von je einer Stunde gegebene gleich grosse Menge die abendliche Steigerung nicht zu unterdrücken.

Das Sinken der Temperatur in den Abendstunden des 14. December hing mit der in der Nacht eintretenden Krise zusammen.

Zur weiteren Illustration der Wirksamkeit kleiner Dosen mögen die Tabellen eines Falles von Pneumonia crouposa bei einem 9jährigen Knaben dienen.

	9. December.				10. December.					11. December.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.	Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	39,8	132	40	—	39,3	116	36	—	8	39,1	—	—	0,10
9	—	—	—	—	—	—	—	—	9	38,5	116	40	—
10	—	—	—	—	—	—	—	—	10	38,6	—	—	—
11	39,9	—	—	0,05	39,2	140	50	0,05	11	39,7	—	—	0,10
12	38,5	120	42	—	39,0	—	—	0,05	12	39,6	—	—	0,05
1	—	—	—	—	38,6	—	—	—	1	38,6	—	—	—
2	—	—	—	—	38,1	—	—	—	2	38,5	—	—	—
3	39,0	—	—	—	39,8	—	—	0,05	3	40,1	—	—	0,10
4	39,8	136	50	—	39,8	120	38	—	4	39,4	—	—	0,10
1/2 5	—	—	—	—	39,9	140	40	0,10	5	38,0	108	48	—
1/2 6	—	—	—	—	38,8	124	40	—	6	38,4	—	—	—
1/2 7	—	—	—	—	38,0	—	—	—	7	37,4 [1]	—	—	—
1/2 8	—	—	—	—	39,1	—	—	0,10	8	37,5	—	—	—
1/2 9	—	—	—	—	39,0	—	—	—	—	—	—	—	—
								0,35					0,45

Auch hier zeigt sich, dass 0,05 g, des Morgens gegeben, eine wenn auch geringe Wirkung zur Folge hat, ja, dass auch

1) Beginn der Krise.

das Resultat einer Dose von 0,10 g, wofern diese nicht rasch wiederholt wird, ein unsicheres ist.

Nachdem sich nun aus den während der Zeit unserer ersten Experimente mit Benzanilid veröffentlichten Versuchen von Cahn und Hepp hatte ersehen lassen, dass zur Erzielung der gleichen Wirkung wie des Acetanilids ungefähr die doppelt so grosse Menge des Benzanilids verabreicht werden müsse, und die Genannten, nach Auskunft der mitgetheilten Tabellen, nicht unter 0,50 g pro dosi verabfolgten, so wagten auch wir grössere Gaben zu reichen. Zur Erläuterung ihrer Wirkung bei der Pneumonia crouposa seien folgende Tabellen aufgeführt.

Vierjähriger Knabe.

	5. Februar.				6. Februar.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	39,0	—	—	—	38,5	132	30	0,40
11	38,9	128	28	0,40	37,6	—	—	0,20
2	37,0	—	—	0,20	36,0	—	—	—
5	38,0	142	40	0,20	36,4	106	40	0,20
8	36,7	—	—	—	—	—	—	—
				0,80				0,80

Hier genügte die des Vormittags gegebene Menge von 0,40 g um die Temperatur derart herabzudrücken, dass sie sich, nachdem zwei Mal noch 0,20 gereicht worden war, nicht mehr über 38° erhob.

Wie schon bei der Besprechung des Acetanilids hervorgehoben wurde, bedarf man bei Kindern, die sich der Pubertät nähern, um eine genügende Wirkung zu erzielen, annähernd so grosse und häufig gleich grosse Dosen fieberwidriger Mittel, als bei Erwachsenen; ja es scheint fast, als ob es gestattet sei bei dem Benzanilid ungestraft die von Cahn und Hepp bei Erwachsenen gegebene höchste Einzeldose von 1,00 g bei Kindern zu erreichen.

Bei einem kräftig entwickelten zwölfjährigen, an croupöser Pneumonie des rechten Unterlappens leidenden Mädchen fanden wir folgende Temperaturen:

23. Februar.					24. Februar.				
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,9	108	36	0,50	8	—	—	—	—
11	36,8	—	—	—	½10	38,8	104	28	0,50
2	38,4	—	—	0,50	11	36,8	—	—	—
4	38,6	112	30	—	½1	—	—	—	0,30
6	38,8	—	—	—	2	36,2	—	—	—
				1,00	4	36,4	108	20	—
									0,80

Der erste Tag beweist, dass die Gabe von 0,50 g des Morgens die Temperatur binnen 3 Stunden um 2,1° wohl herabsetzen kann, dass aber die gleiche Dose des Nachmittags vor dem Beginn der abendlichen Steigerung völlig unwirksam bleibt. Der zweite Tag bietet dieselbe Erscheinung dar, doch verhinderte die Nachmittags eintretende Krise die weitere Darreichung des Medicaments.

Der Abdominaltyphus bildet das beste Object einer ausführlichen Beobachtung des Fieberverlaufes. Cahn und Hepp haben sieben Fälle mit B. behandelt und theilen eine Anzahl der betreffenden Temperaturtabellen mit. Diese zeigen deutlich, dass, mit Ausnahme eines Nachmittags, niemals Gaben von 0,50 g ohne Wirkung blieben, dass die Remissionen bei dieser Dosis zwischen 0,4° und 1,4° schwankten, bei einer solchen von 0,75 g 0,9° und 1,3° betrugen.

Wir konnten nun bei den mit B. behandelten Typhusfällen nicht durchgängig das gleiche Resultat constatiren. Während auf der einen Seite grosse Mengen des Medicaments, ja grössere, als sie von Cahn und Hepp normaliter bei Erwachsenen angewandt wurden, herangezogen werden mussten, um einen deutlichen Erfolg zu erzielen, genügten auf der anderen relativ kleine Dosen, um die Patienten auf mehrere Stunden, ja für den ganzen Tag fieberfrei zu erhalten. Allerdings trat dieser so auffällige Unterschied in der Wirkungsweise des B. erst nach Verlauf von 3—4 Wochen zu Tage, so dass man an eine Verschiedenheit des Präparats denken musste, die von zuständiger Seite jedoch in Abrede gestellt wurde.

Bei einem vierjährigen, ziemlich kräftigen Knaben, der an Abdominaltyphus erkrankt war, und am neunten Krankheitstage in die Klinik aufgenommen wurde, liessen sich folgende Temperaturen notiren:

10. Tag.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	39,7	—	—	—
10	—	—	—	—
12	39,8	—	—	—
2	—	—	—	—
4	40,2	140	36	0,50
5	39,3	—	—	—
7	39,8	—	—	Abwaschen
7½	39,3	—	—	—

11. Tag.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	39,4	—	—	0,50
10	39,0	—	—	—
12	39,2	120	28	0,60
2	38,1	—	—	—
4	38,2	152	28	—
6	39,7	—	—	0,60
8	39,9	—	—	—
—	—	—	—	—
				1,70

12. Tag.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
2	39,3	—	—	0,60
4	38,8	—	—	—
6	39,2	—	—	0,60
8	38,3	—	—	—
10	39,6	156	36	0,60

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
12	39,0	—	—	—
2	40,1	—	—	0,60
4	39,2	128	38	—
6	38,9	—	—	0,80
8	37,6	—	—	—
				3,20

13. Tag.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
2	—	—	—	—	12	39,1	—	—	0,80
4	—	—	—	—	2	37,9	—	—	—
6	39,7	—	—	0,80	4	38,0	—	—	0,60
8	38,0	—	—	—	6	37,6	—	—	—
10	38,1	152	28	—	8	37,6	—	—	—
									2,20

Diese Zahlen beweisen, dass es dann so hoher Gaben, von 0,50—0,80 g, bedarf, um irgend erhebliche Wirkungen zu erzielen, wenn es sich um bedeutendere Steigerungen der Temperatur handelt; während eine Menge von 0,60 g das Fieber nur um 0,4° bis 0,9° herabsetzt, bewirken 0,80 g ein Sinken desselben um 1,2° bis 1,7°. Die letztere Remission wird in den frühen Morgenstunden erreicht; sie ist nicht so beträchtlich, als wir sie bei der Anwendung des Acetanilids beobachteten, wo 0,25—0,35 g, zu der gleichen Zeit gegeben, einen Abfall des Fiebers um 2°—3° zu Stande brachten. Erst der Abend des letzten Tages lässt eine länger andauernde Wirkung erkennen.

Die Temperaturen der weiteren Tage gestalteten sich folgendermassen:

	14. Tag.				15. Tag.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
2	—	—	—	—	38,1	—	—	—
4	—	—	—	—	39,8	—	—	0,80
6	—	—	—	—	37,8	—	—	—
8	39,4	128	32	0,80	36,9	144	40	—
10	38,3	—	—	—	39,9	—	—	0,80
12	38,0	—	—	—	38,9	—	—	—
2	39,2	—	—	0,80	38,4	—	—	—
4	37,7	152	40	—	38,5	128	30	—
6	39,1	—	—	0,80	39,1	—	—	0,90
7	—	—	—	—	38,5	—	—	—
8	38,5	—	—	—	37,5	—	—	—
9	—	—	—	—	36,8	—	—	—
				2,40				2,50

	16. Tag.				17. Tag.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls.	Resp.	B.
8	39,7	140	36	0,80	39,0	120	20	0,90
10	37,8	—	—	—	37,2	—	—	—
12	37,4	—	—	—	36,9	—	—	—
2	39,0	—	—	0,90	37,0	—	—	—
4	38,2	—	—	—	39,8	—	—	—
6	37,6	—	—	—	39,5	168	20	—
8	38,2	120	24	—	—	—	—	—
				1,70				

Bemerkenswerth ist bei diesen Tabellen der Einfluss des am Abend gereichten Medicaments auf die Temperatur des nächsten frühen Morgens. Die ausserordentlich hohe Dose von 0,90 g setzt sie für 3—6 Stunden auf die Norm und unter dieselbe herab. Wie bei dem Acetanilid, so schnellt auch zuweilen bei dem B. die niedergedrückte Temperatur rasch über die ursprüngliche Höhe hinaus: so steigt sie an dem hier angeführten zweiten Tag von 36,9° binnen 2 Stunden auf 39,9°, am vierten in der gleichen Zeit von 37° auf 39,8°; doch ist dieses Verhalten seltener, als bei dem Acetanilid zu beobachten.

Nachdem der Patient bisher selbst die grossen Dosen des Medicaments, ohne jegliche Störung, gut ertragen hatte, stellte sich mit der am 17. Tag zuletzt erwähnten Temperatur von 39,5° ein leichtes Frösteln ein, das im Zusammenhang mit der hohen Pulszahl von 168 die Veranlassung gab, die weitere Darreichung des B. zu sistiren.

In dem eben angeführten Falle liess sich kein Moment auffinden, das den grossen Widerstand hätte erklären können, den das Fieber den beträchtlichen Gaben des Antifebrile entgegensetzte; allerdings waren auch die Temperaturen für den Typhus im Kindesalter ziemlich erhebliche.

Der folgende Fall betrifft einen vierzehnjährigen Knaben von kräftiger Entwickelung, der am siebenten Krankheitstage aufgenommen wurde. Die Temperaturen waren folgende:

Typhus abdominalis.

8. Tag.					9. Tag.				
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	39,6	92	32	—	8	39,3	80	32	—
12	—	—	—	—	12	39,8	108	30	0,30
1	—	—	—	—	1	39,7	—	—	—
2	—	—	—	—	2	38,1	—	—	—
3	—	—	—	—	3	38,2	—	—	—
4	39,8	96	32	—	4	39,0	104	32	0,30
5	—	—	—	—	5	38,9	94	28	—
6	—	—	—	—	6	37,0	—	—	—
7	—	—	—	—	7	37,4	—	—	—
8	—	—	—	—	8	37,8	—	—	—
									0,60

10. Tag.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	39,3	—	—	—	3	38,0	—	—	0,30
9	38,4	92	28	—	4	37,0	—	—	—
10	38,4	—	—	0,30	5	37,3	—	—	—
11	37,8	—	—	—	6	38,3	80	20	0,30
12	37,0	80	26	—	7	38,8	—	—	—
1	38,3	—	—	0,30	8	39,3	—	—	0,30
2	39,0	—	—	—					1,50

11. Tag.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,0	—	—	—	3	38,2	—	—	0,30
9	37,3	82	18	—	4	37,9	—	—	—
10	38,1	—	—	0,30	5	37,4	—	—	—
11	37,3	84	30	—	6	37,2	80	20	—
12	36,9	—	—	—	7	38,3	—	—	0,30
1	37,5	—	—	—	8	37,5	—	—	—
2	37,4	—	—	—					0,90

In einem gewissen Gegensatze zu den Zahlen des vorhergehenden Falles zeigen diese, dass ein Drittel der dort gereichten Dose ganz bedeutende Remissionen zur Folge hat. Der tiefste Stand der Temperatur wird nach 2—3 Stunden erreicht; diese erhebt sich nur langsam wieder, und nur ausnahmsweise über die anfängliche Höhe hinaus. Die Differenz zwischen dem höchsten Stand der Temperatur und ihrem niedrigsten beträgt am Vormittage des 9. Tages 1,7°, am Nachmittage 2°, am Vormittage des 10. Tages 1,4°, des 11. Tages 1,2°; der Abend des 10. Tages hätte wohl einer grösseren Dose bedurft.

Nachdem der Patient 12 Tage völlig fieberfrei gewesen war und schon drei Tage lang etwas Fleisch erhalten hatte, ward den 31. December Abends eine Temperatur von 37,7° gemessen, und den folgenden Tag betrug dieselbe des Morgens 38,0°, des Abends 38,2°; den 2. Januar ward wieder B. verabreicht und hiermit folgende Resultate erzielt:

	2. Januar.				3. Januar.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,7	80	20	—	38,7	—	—	0,40
9	—	—	—	—	38,6	78	18	—
10	—	—	—	—	38,8	—	—	0,50
11	38,6	—	—	0,30	38,8	—	—	—
12	38,1	—	—	—	38,9	—	—	—
1	37,6	—	—	—	38,8	—	—	—
2	38,3	—	—	0,30	38,8	—	—	—
3	38,0	—	—	—	38,4	—	—	—
4	38,3	—	—	0,40	38,5	—	—	0,50
5	37,8	84	26	—	38,1	—	—	—
6	38,0	—	—	0,40	37,8	84	24	—
7	37,5	—	—	—	37,3	—	—	—
8	37,4	—	—	—	37,2	—	—	—
				1,40				1,40

Hier versagte sogar die Dose von 0,50 g am Vormittage des 3. Januar, während sie am gleichen Nachmittage eine beträchtliche Remission bewirkte; die niedrigste noch aufgezeichnete Temperatur, 37,2°, findet sich 4 Stunden nach der Darreichung des B.

Entfaltete das Mittel in dem eben citirten Falle, trotz der ziemlich hohen Dosen und des nicht sehr starken Fiebers, keine bemerkenswerthe fieberwidrige Kraft, so ist diese deutlicher aus dem folgenden Falle zu ersehen.

Typhus abdominalis bei einem 6½jährigen Knaben, der kräftig gebaut ist. Die Aufnahme erfolgte am 4. Tag seiner Erkrankung:

	5. Tag.				6. Tag.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
2	—	—	—	—	38,7	—	—	0,40
4	—	—	—	—	36,7	—	—	—
5	—	—	—	—	37,6	—	—	0,20
6	—	—	—	—	36,8	—	—	—
8	38,3	112	20	0,30	37,3	—	—	—
9	37,4	—	—	—	38,1	—	—	0,30
10	37,7	—	—	0,20	39,1	124	24	0,40
11	37,2	—	—	—	38,0	—	—	—
12	37,0	—	—	—	37,6	—	—	—
1	37,1	—	—	—	38,0	—	—	0,30
2	37,2	—	—	—	38,0	—	—	0,40
3	37,0	—	—	—	37,7	—	—	—
4	38,2	108	22	0,30	37,6	—	—	—
5	38,3	—	—	0,20	37,6	88	20	0,30
6	37,8	—	—	—	37,3	—	—	—
7	37,4	—	—	—	37,0	—	—	—
8	36,9	—	—	—	36,6	—	—	—
				1,00				2,30

Gleich dem Acetanilid bewährt auch das B., nach Aussage der Tabellen, seine grösste Wirksamkeit in den frühen Morgenstunden; der Nachmittag erheischt meist grössere Gaben. Es lässt sich in den Abendstunden, wie auch die zuletzt angeführten Tabellen zeigen, eine leicht cumulative Wirkung des Medicaments beobachten, die vielleicht auf einer langsameren Ausscheidung, sei es des Benzanilids als solchen, sei es seiner Bestandtheile, beruhen mag. Von dem Acetanilid ist es bekannt, dass ein Theil desselben den Organismus unzersetzt verlässt; ob aber das Anilin in solch genügender Menge frei wird, um antipyretisch zu wirken, ist noch nicht hinreichend festgestellt; es bedarf hierüber noch weiterer Untersuchungen.

Aus den von Cahn und Hepp angeführten Tabellen lässt sich die cumulative Wirkung des B. nur zum Theil erkennen:

„Typhus abdominalis.

14. Tag.

Uhr	Temp.	Puls	B.-A.	Uhr	Temp.	Puls	B.-A.
7	38,9	96	—	2	37,0	—	0,5
10	38,5	—	0,5	4	37,4	84	—
12	37,9	—	—	6	—	—	—

Uhr	15. Tag. Temp.	Puls	B.-A.	16. Tag. Temp.	Puls	B.-A.	17. Tag. Temp.	Puls	B.-A.
7	38,5	86	—	38,6	96	—	38,8	96	—
10	38,3	—	—	38,5	—	—	37,9	—	—
12	38,3	—	—	38,5	—	0,75	38,1	—	—
2	38,5	—	0,5	37,6	—	—	39,1	—	0,75
4	38,9	—	—	39,2	96	—	37,8	96	—
6	39,2	96	—	—	—	—	39,2	—	—

Uhr	18. Tag. Temp.	Puls	B.-A.	19. Tag. Temp.	Puls	B.-A.
7	38,4	96	—	38,4	96	—
10	—	—	—	37,8	—	—
12	38,6	—	1,0	38,0	—	0,5
2	37,8	—	—	37,4	—	—
4	38,6	96	—	38,0	—	—
6	38,9	—	—	38,7	96	— "

Auch in diesen Tabellen Erwachsener ist die Hauptwirkung des B. in den Morgenstunden bemerkbar; der Nachmittag erfordert höhere Dosen.

Aus dem bisher Angeführten ist ersichtlich, dass die fieberwidrige Wirkung des B. vielleicht in noch beträchtlicherem Masse, als es bei dem Acetanilid der Fall ist, sich sehr nach der Höhe und Hartnäckigkeit des Fiebers, nach den individuellen Umständen des einzelnen Falles modificirt.

Die Zahl der untersuchten Fälle ist eine zu kleine, um mit Entschiedenheit dem Medicamente selbst die Schuld an dem gelegentlichen geringen Effecte beizumessen: es eignet sich sicher nicht jeder fieberhafte Krankheitsfall für ein und dasselbe Febrifugum, und es sei hier nur an das analoge Verhalten des acuten Gelenkrheumatismus erinnert, dessen vornehmste Erscheinungen, nicht zu selten, selbst den grössten Dosen des Natr. salicylic. nicht weichen, während sie mit Erfolg vom Antipyrin und neuerdings auch vom Antifebrin bekämpft werden.

Prompte Erfolge des B. zeigen die nachstehenden Temperaturen, die bei einem fünfjährigen Mädchen gewonnen wurden, das an Tuberculose mit Zerstörungen in der rechten Lunge litt:

Uhr	14. Februar. Temp.	Puls	Resp.	B.	15. Februar. Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,4	140	34	—	38,0	132	26	—
11	—	—	—	—	38,3	—	—	0,15
1	—	—	—	—	36,8	—	—	—
4	38,6	120	24	—	36,8	120	36	—

16. Februar.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,2	140	36	0,15
11	36,8	—	—	—
2	36,2	—	—	—
4	37,8	128	52	0,15
6	39,0	—	—	0,30
				0,60

17. Februar.

Temp.	Puls.	Resp.	B.
37,0	104	36	—
36,8	—	—	—
39,5	—	—	0,30
38,0	—	—	0,20
37,0	108	40	—
			0,50

18. Februar.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	37,1	112	28	—
11	38,0	—	—	0,30
2	36,8	—	—	—
4	37,0	112	32	—
6	35,6	—	—	—

19. Februar.

Temp.	Puls	Resp.	B.
37,5	148	28	—
38,3	—	—	0,30
37,5	—	—	—
37,4	140	28	—
37,0	—	—	—

Klar springt hier die ausserordentlich günstige Wirkung des B. in die Augen. Die kleine Patientin war in der Mehrzahl der Tage für eine grosse Reihe von Stunden, zuweilen für den ganzen Tag nach Darreichung des Mittels fieberfrei. Ob die am Tage gereichte Dose auch noch die Frühtemperatur des folgenden Tages beeinflusste, oder ob die morgendliche Remission in dem Wesen des bald continuirlichen, bald remittirenden Fiebers lag, mag dahin gestellt sein.

Eine der zuletzt angeführten Tabelle ähnliche theilen Cahn und Hepp mit:

„Putride Bronchiectasie:

Uhr	Temp.	Puls	B.-A.	Temp.	Puls	B.-A.	Temp.	Puls	B.-A.
7	37,0	108	—	36,7	108	—	37,4	124	—
12	—	—	—	38,8	—	0,75	39,2	—	0,75
2	—	—	—	38,2	—	—	39,1	—	—
4	39,3	116	—	37,4	90	—	37,4	96	—
6	—	—	—	—	—	—	38,7	—	— “

Von zeitweilig überraschendem Erfolge war die Anwendung des B. in einem Falle von Typhus abdominalis bei einem siebenjährigen Mädchen begleitet. Bei dem schlecht genährten, ziemlich apathischen Kinde bestand mässiger Meteorismus, Gurren und leichter Druckschmerz in der Ileocoecalgegend, dagegen keine Roseola. Die Milz war deutlich, vergrössert, zu palpiren. Seit 4 Tagen war der Stuhlgang angehalten, und die Patientin hatte die letzten Nächte delirirt, am Tage über Kopf- und etwas Leibschmerz geklagt. Am Tage des Eintritts, dem 10. Tage der Erkrankung, wurde ihr Calomel 0,05 tal. dos. No. V viertelstündlich ein Pulver gegeben;

nach 2 Stunden erhielt sie noch einen Löffel Ol. Ricini, worauf zwei gelbbraun gefärbte, dünne, mit harten alten Klumpen untermischte Stühle erfolgten.

Die weiteren Tage erhielt Patientin B., und es wurden folgende Temperaturen notirt:

	10. Tag.				11. Tag.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,6	—	—	—	39,5	—	—	0,30
9	—	—	—	—	38,2	128	34	—
10	—	—	—	—	37,9	—	—	—
11	—	—	—	—	37,0	—	—	—
12	—	—	—	—	36,6	—	—	—
1	—	—	—	—	36,6	—	—	0,15
2	—	—	—	—	36,4	—	—	—
3	—	—	—	—	36,0	—	—	—
4	39,5	144	24	—	35,1	96	24	—
5	—	—	—	—	35,3	—	—	—
6	—	—	—	—	36,2	—	—	—
7	—	—	—	—	36,4	—	—	—
8	—	—	—	—	37,0	—	—	—
								0,45

	12. Tag.				13. Tag.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	39,0	—	—	0,40	36,5	—	—	—
9	37,8	108	24	—	37,9	—	—	—
10	37,0	—	—	—	38,0	108	24	0,30
11	36,7	—	—	—	—	—	—	—
12	36,5	—	—	0,15	37,0	—	—	—
1	35,8	—	—	—	—	—	—	—
2	36,2	—	—	—	—	—	—	—
3	35,6	—	—	—	—	—	—	—
4	35,5	104	28	—	36,7	96	24	—
5	35,6	—	—	—	—	—	—	—
6	36,0	—	—	—	—	—	—	—
7	36,2	—	—	—	—	—	—	—
8	36,2	—	—	—	37,0	—	—	—
				0,55				

	14. Tag.				15. Tag.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,2	112	20	0,30	38,4	136	26	0,30
10	37,3	—	—	—	37,5	—	—	—
12	37,5	—	—	0,20	37,6	—	—	—
2	37,2	—	—	—	36,8	—	—	—
4	36,9	—	—	—	36,5	—	—	—
6	37,2	100	22	—	36,7	92	22	—
8	36,2	—	—	—	36,2	—	—	—
				0,50				

Diese Tabellen erläutern die hervorragend fieberwidrige Eigenschaft des B., das des Morgens, in einmaliger Dose ge-

reicht, die Temperatur über den ganzen Tag hin auf und sogar unter die Norm herabsetzt; zu bemerken ist auch hier wieder die Einwirkung einer Gabe auf die Morgentemperatur des folgenden Tages. Auf die Beeinflussung der Pulsfrequenz kommen wir später zurück.

Die Patientin blieb die folgenden Tage fieberfrei; am 23. Tage erhob sich jedoch die Temperatur des Abends auf 38,4°. Bedingt wurde das Fieber durch die Entwickelung einer Miliartuberculose. Bei den hohen Morgentemperaturen ward wieder B. gereicht.

	25. Tag.				26. Tag.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,0	116	24	0,40	38,8	—	—	0,40
10	37,2	—	—	0,20	37,4	128	24	—
12	36,8	—	—	—	36,6	—	—	—
2	36,0	—	—	—	36,2	—	—	—
4	36,2	112	24	—	37,1	—	—	0,20
6	36,4	—	—	—	37,7	136	26	—
8	38,1	—	—	—	38,7	—	—	0,40
				0,60				1,00

	27. Tag.				28. Tag.				29. Tag.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,3	120	20	0,40	39,6	136	26	0,40	39,9	144	24	0,60
9	—	—	—	—	39,0	—	—	—	39,5	—	—	—
10	38,7	—	—	0,40	39,0	—	—	0,60	38,6	—	—	—
11	—	—	—	—	38,7	—	—	—	38,5	—	—	0,40
12	38,5	—	—	0,20	38,2	—	—	0,20	37,5	—	—	—
1	—	—	—	—	37,5	—	—	—	36,5	—	—	—
2	39,0	—	—	0,20	36,8	—	—	—	35,7	—	—	—
3	—	—	—	—	36,7	—	—	—	35,2	92	20	—
4	39,0	132	24	0,40	36,9	—	—	—	35,0	—	—	—
5	—	—	—	—	36,9	104	24	0,20	34,8	—	—	—
6	38,2	—	—	0,20	36,7	—	—		35,2	—	—	—
7	—	—	—	—	37,4	—	—	0,20	35,3	—	—	—
8	39,3	—	—	0,40	38,2	—	—	0,30	35,7	—	—	—
9	—	—	—	—					37,0	—	—	—
				2,20				1,90				1,00

Während in der ersten Zeit der Behandlung dieses Falles mit B. 0,30—0,55 g als Tagesgabe genügten, um die Temperatur auf die normale zurückzuführen, mussten jetzt Dosen von 1,00—2,20 g herangezogen werden. Am dritten Tage dieser Tabelle ist die Anwendung des B. kaum von einem nennenswerthen Erfolg begleitet; der folgende Tag macht schon eine Gabe von 0,60 g nothwendig, die auch am letzten Tag der Tabelle gereicht wird. Doch war wohl diese Dosis, im Verein mit der nach 2 Stunden folgenden von 0,40 g, nachdem in den vier vorhergehenden Tagen schon 5,70 g B.

einverleibt worden waren, zu gross, denn des Nachmittags stellten sich Collapstemperaturen von 35° und 34,8°, doch ohne bedrohliche Allgemeinerscheinungen, ausser einem leichten Frost, ein. Der weitere Verlauf des Fiebers ist folgender:

	30. Tag.				31. Tag.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	39,6	—	—	—	39,0	—	—	—
9	38,8	140	28	—	38,8	120	22	—
10	38,8	—	—	—	—	—	—	—
12	—	—	—	—	39,5	—	—	—
2	38,4	—	—	—	39,6	—	—	—
4	—	—	—	—	39,4	128	38	—
5	38,6	112	20	—	40,0	—	—	0,60
6	39,6	—	—	—	38,6	—	—	—
7	39,2	—	—	—	38,0	—	—	—
8	38,6	—	—	—	36,2	—	—	—

	32. Tag.				33. Tag.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	39,9	—	—	0,30	40,1	—	—	—
9	38,8	136	26	—	39,1	136	26	—
10	38,6	—	—	0,40	—	—	—	—
11	38,8	—	—	—	39,1	132	—	0,50
12	38,3	—	—	—	39,1	—	—	—
1	37,0	—	—	—	38,5	—	—	—
2	36,3	—	—	—	37,7	—	—	—
3	36,0	—	—	—	37,4	—	—	—
4	35,7	108	24	—	36,9	—	—	—
5	35,6	—	—	—	36,1	104	26	—
6	35,7	—	—	—	36,7	—	—	—
7	35,7	—	—	—	37,2	—	—	—
8	35,9	—	—	—	37,4	—	—	—
				1,00.				

Mit Rücksicht auf die leichten Intoxicationserscheinungen des vorhergehenden Tages ward am ersten Tage dieser Tabelle das B. ausgesetzt; dies hätte noch weiter geschehen sollen, wenn nicht die auf 40,0° gestiegene Nachmittagstemperatur des folgenden Tages eine Herabsetzung gefordert hätte; auf 0,60 g fiel sie binnen drei Stunden um 3,8°. Am anderen Tage wurden die Gaben von 0,60 und 0,40 g, obwohl das Minimum der Temperatur um 5^h 35,6° war, ohne unangenehme Zufälle, gut ertragen. Die Temperaturen der folgenden Tage sind:

34. Tag.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,8	148	34	0,40	3	37,3	—	—	—
9	—	—	—	—	4	37,2	—	—	—
10	38,7	—	—	—	5	38,1	120	26	0,40
11	38,3	—	—	—	6	38,8	—	—	—
12	38,0	—	—	0,30	7	39,1	—	—	—
1	37,4	—	—	—	8	39,0	—	—	0,40
2	37,3	—	—	—					1,50

	35. Tag.				36. Tag.			
Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	39,2	140	24	0,60	40,0	140	20	0,60
9	39,2	—	—	—	39,2	—	—	—
10	39,1	—	—	0,30	38,1	—	—	—
11	38,8	—	—	—	39,0	—	—	0,40
12	38,2	—	—	—	38,4	—	—	—
1	37,8	—	—	—	38,0	—	—	—
2	37,5	—	—	—	38,0	—	—	—
3	37,5	—	—	0,20	37,7	—	—	—
4	37,7	—	—	—	38,4	—	—	0,50
5	38,2	108	22	—	38,2	—	—	—
6	38,9	—	—	0,40	37,8	128	28	—
7	39,2	—	—	—	39,6	—	—	0,40
8	39,0	—	—	—	38,8	—	—	—
				1,50				1,90

37. Tag.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.	Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B
8	39,2	—	—	0,60	3	36,8	—	—	0,30
9	38,7	140	30	—	4	36,5	104	28	—
10	38,5	—	—	—	5	36,5	—	—	—
11	38,7	—	—	0,40	6	36,4	—	—	—
12	38,3	—	—	—	7	37,0	—	—	0,30
1	37,6	—	—	—	8	37,4	—	—	—
2	36,8	—	—	—					1,60

Aus den angeführten Tabellen ist ohne Weiteres ersichtlich, dass wir in dem Benzanilid ein kräftig wirkendes Fiebermittel zu erblicken haben: in irgend grösseren Gaben d. h. also über 0,20 g, verabreicht setzt es die fieberhafte Temperatur schon nach einer Stunde um mehrere Zehntel Grade bis mehrere Grade herab; die genaue Zahl richtet sich nach der Individualität des Falles, der Höhe und Hartnäckigkeit des Fiebers und der Grösse der Dosis. Selten versagt eine erheblichere Gabe völlig.

Der Abfall der Temperatur erfolgt ungefähr in der gleichen Weise, wie bei dem Acetanilid; das Wiederansteigen geht langsamer vor sich. Seltener, als bei dem Acetanilid, schnellt, wie schon erwähnt, die niedergedrückte Temperatur über die ursprüngliche plötzlich hinaus. Die Entfieberung geschieht unter Schweissbildung: es fühlen sich zuerst die Handflächen feucht an, dann bemerkt man zu gleicher Zeit im Gesicht und auf dem Rumpfe Schweissperlen. Doch hat es den Anschein, als ob der Ausbruch des Schweisses nicht so plötzlich und so intensiv zu Tage träte, als der mit der Entfieberung durch Acetanilid einhergehende. Die Transpiration dauert bis zu 3 Stunden.

Eine Cyanose haben wir in keinem Falle, auch nicht bei Lungenaffectionen, beobachtet; selbst die grössten Dosen bewirkten keine Bläuung der Lippen und des Zahnfleisches, die bei dem Acetanilid zuweilen erschreckt. Dagegen sahen wir bei der zuletzt beschriebenen Patientin, nachdem sie 0,40 g B. erhalten hatte, ein Mal, des Nachmittags, ein grossfleckiges Exanthem auftreten, das keine Aehnlichkeit mit dem Antipyrinexanthem zeigte; es war sichtbar an den Unterarmen, dem Halse und der unteren Gesichtshälfte und bestand aus Fünfzigpfennigstück grossen Flecken, die, hochroth, am Rande unregelmässig gestaltet waren; auf Fingerdruck erblassten sie. Am anderen Morgen, ohne dass die Darreichung des B. ausgesetzt worden wäre, war der Ausschlag verschwunden. Vielleicht handelte es sich um ein Erythema fugax oder um ein Schweissexanthem, wie sie Faust[1]) bei Anwendung des Acetanilids beobachtete: „Exantheme wurden bisher nicht beobachtet; in zwei Fällen, bei einem Typhuskranken und einem an Pyothorax leidenden Manne wurde allerdings mehrmals grossfleckige intensive Hautröthung mit zackigen Rändern gesehen, doch verschwand dieselbe mit dem Schweiss und trat auch auf, wenn die Patienten, ohne das Mittel eingenommen zu haben, nach heissem Thee u. s. w. zu transpiriren begannen. Die Flecken sind also nur als Schweissexanthem aufzufassen."

Bestimmte Erscheinungen des Collapses wurden nicht beobachtet; dass, wenn die Temperatur, wie oben gezeigt ward, auf 34,8° sank, Frösteln eintrat, ist erklärlich; ein Schüttelfrost wurde nicht gesehen.

Vom Magen und vom Darmcanal ward das B., ohne jegliche Reizung, gut ertragen; niemals trat Erbrechen auf; niemals liess sich eine auffällige Stuhlverhaltung oder eine Vermehrung der Stuhlgänge nachweisen; ein kräftiger Erwachsener ertrug 3 g B., auf ein Mal genommen, ohne Beschwerde.

Auf die Nieren und die harnleitenden Wege blieb das B. ohne Einfluss; eine Vermehrung des Urins fand nicht statt, sicher auch keine Abnahme der Secretion; Eiweiss oder Zucker liessen sich im Urin nicht nachweisen.

Die Einwirkung des B. auf den Puls wird durch die obenstehenden Temperaturtabellen illustrirt; mit dem sinkenden Fieber nimmt auch die Frequenz des Pulses z. Th. sehr augenfällig ab; zugleich nimmt die Spannung des Gefässwand zu.

Die Zahl der Respirationen sinkt gemäss der Abnahme der Temperatur und der Pulsfrequenz.

Ueber das Allgemeinbefinden der mit B. behandelten Kinder

1) Faust, Ueber Antifebrin. Deutsche med. Wochenschrift 1887. Nr. 16 und 17.

lässt sich nur Günstiges sagen; mit dem Nachlassen des Fiebers ist stets ein Erwachen der körperlichen und geistigen Functionen zu beobachten.

Bei der Besprechung des Acetanilids bemerken Cahn und Hepp, dass Patienten, welche an chronischem, intermittirendem Fieber litten und sonst gezwungen waren Nachmittags das Bett zu hüten, beim Gebrauche des Mittels „sich wohl genug fühlten, um den ganzen Tag aufbleiben zu können". Wir konnten Entsprechendes bei einem 3½ Jahre alten Mädchen constatiren, das eine katarrhalische Pneumonie beider Unterlappen durchgemacht hatte und, ohne dass ein localer Herd ermittelt werden konnte, abendliche Temperatursteigerungen zeigte. Bei dem scrophulösen Habitus des Kindes, den Hustenanfällen, für die sich keine Veränderungen in den Lungen nachweisen liessen, wurde eine Vergrösserung der Bronchialdrüsen angenommen. Zur Minderung des Fiebers ward B. gegeben. Die Temperaturen waren folgende:

1. Februar.	2. Februar.	3. Februar.
8 Uhr: Vorm. 36,6 5 „ Nachm. 38,8	8 Uhr: 37,0. 12 „ 38,0—B. 0,20 4 „ 37,3	8 Uhr: 37,0 12 „ 38,5 4 „ 38,5
4. Februar.	**5. Februar.**	**7. Februar.**
8 Uhr: 37,0 4 „ 37,8	8 Uhr: 37,1 4 „ 38,8	8 Uhr: 37,5 12 „ 37,5—B. 0,20 4 „ 36,5
9. Februar.	**11. Februar.**	**15. Februar.**
8 Uhr: 37,0 12 „ 37,5—B. 0,20 4 „ 37,0	8 Uhr: 37,0 12 „ 37,0 4 „ 38,6	8 Uhr: 36,9 12 „ 37,8—B. 0,20 4 „ 37,4
18. Februar..	**23. Februar.**	**24. Februar.**
8 Uhr: 37,0 12 „ 38,0—B. 0,30 4 „ 37,3	8 Uhr: 37,2 4 „ 38,2	8 Uhr: 36,8 12 „ 37,8—B. 0,30 4 „ 36,8

Aus diesen Zahlen tritt deutlich hervor, dass die Gabe von 0,20—0,30 g B. hinreichte, um die Patientin des Nachmittags fieberfrei zu erhalten, so dass sie ausser Bett sein und die volle Kost geniessen konnte.

Eine Besonderheit bei der Anwendung des B. muss noch hervorgehoben werden. Schon bei Anführung verschiedener Tabellen wurde erwähnt, dass das Medicament ungleich wirkt, d. h., dass an manchen Tagen eine gewisse Menge grosse Remissionen erzielt, die bei der gleichen Menge an späteren Tagen ausbleiben, oder sich doch geringer gestalten. Zur Veranschaulichung dieser Eigenthümlichkeit des B. mögen die

Temperaturen eines an Empyem und chronischer Pneumonie leidenden 2½ Jahre alten Knaben dienen.

1. Januar.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	37,7	144	30	—
10½	38,3	—	—	0,15
1	37,3	—	—	—
3	37,7	—	—	—
5	37,9	144	52	0,15
7	36,9	—	—	—
9	36,0	—	—	—
				0,30

5. Januar.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,2	140	32	0,30
10	37,0	—	—	—
12	38,9	—	—	0,30
2	37,8	—	—	—
4	37,2	—	—	—
6	37,5	—	—	—
8	37,4	—	—	—
				0,60

6. Januar.

Temp.	Puls	Resp.	B.
38,0	144	50	0,30
38,4	—	—	0,50
37,1	—	—	—
37,0	—	—	—
37,1	—	—	—
37,3	124	40	—
37,4	—	—	—
			0,80

7. Januar.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,5	—	—	0,50
10	38,0	144	40	—
12	37,8	—	—	—
2	38,9	—	—	0,50
4	38,6	—	—	—
6	38,7	—	—	—
8	38,4	—	—	—
				1,00

8. Januar.

Temp.	Puls	Resp.	B.
38,7	—	—	0,60
38,2	—	—	—
38,0	128	48	—
38,1	—	—	0,50
38,8	132	32	0,60
38,6	—	—	—
37,9	—	—	—
			1,70

9. Januar.

Uhr	Temp.	Puls	Resp.	B.
8	38,3	—	—	0,60
10	37,4	128	28	—
12	37,5	—	—	—
2	37,1	—	—	—
4	37,9	120	34	—
6	37,0	—	—	—
8	37,1	—	—	—

10. Januar.

Temp.	Puls	Resp.	B.
38,5	144	30	0,60
38,2	—	—	—
37,4	—	—	—
36,0	—	—	—
35,8	128	36	—
35,5	—	—	—
35,9	—	—	—

Wie ungleich das Mittel an verschiedenen Tagen wirkt, geht aus diesen Zahlen deutlich hervor: vergleicht man z. B. den 8. Januar mit dem 10., so sieht man, dass an diesem die einmalige Gabe von 0,60 g die Temperatur einen grossen Theil des Tages unter der Norm erhält, während an jenem die fast dreimal so grosse Tagesdose nur geringe Schwankungen der Temperatur erzielt. Auch in anderen oben angeführten Tabellen wird man diesen Widerspruch in der Wirkung finden. Eine genügende Erklärung für diese Erscheinung aufzufinden gelang bis jetzt noch nicht; sie wird vielleicht dann ermittelt, wenn die Art der Ausscheidung des B. in Stuhl und Harn genauer untersucht sein wird.

Bei der Betrachtung der Temperaturen einer Reihe von Tagen, an denen das Mittel fortlaufend gegeben wurde, hat es den Anschein, als ob seine Wirksamkeit mit der Zeit ab-

nehme, der Organismus sich allmählich daran gewöhne; wenn in einem Falle zu Anfang der Erkrankung 0,45—0,55 g hinreichten die Temperatur unter die Norm zu bringen, so bedarf es später, bei nicht beträchtlicheren Fieberhöhen, 3—5 Mal so grosser Mengen, um das gleiche Resultat zu erzielen. Von französischen Autoren ist dieses Moment der Gewöhnung des Organismus bei dem Acetanilid hervorgehoben worden, und Mouisset[1]) sagt: „— — nous sommes disposés à admettre qu'à la suite de l'administration prolongée l'organisme devient moins sensible et subit une sorte d'accoutumance passagère — —"; er räth daher, häufiger zwischen Antipyrin und Antifebrin zu wechseln. Auch über diesen Punkt müssen weitere Versuche Aufklärung schaffen.

Auch zur Ermittelung der Einzelgabe des B. müssen ausgedehntere Experimente angestellt werden. Unter 0,10 g zu gehen wird man in der Kinderpraxis nicht nöthig haben, und über 0,60 g zu steigen wird bei Individuen unter 12 Jahren auch nicht erforderlich sein.

Für Kinder von 1—3 Jahren genügen 0,10—0,20 g, für solche von 4—8 Jahren 0,20—0,40 g, für ältere Gaben bis 0,60 g. Anämische, schwächliche Kinder bedürfen, wie überhaupt, auch bei dem B. kleinerer Mengen, als kräftige Individuen gleichen Alters.

Cahn und Hepp glauben, dass vom B. etwa doppelt so viel als vom Acetanilid, um gleiche Wirkungen zu erzielen, nöthig sei; für die Kinderpraxis ist die Zahl dieses Verhältnisses vielleicht etwas zu niedrig gegriffen.

Die grösste Tagesdose, die wir verabreichten, betrug 3,20 g, eine Menge, die im Allgemeinen entschieden zu gross ist. In der Verabfolgung der Einzelgaben gingen wir, wie bei dem Acetanilid, von dem Gedanken aus, nach einer einmaligen grösseren Dose durch zweckmässig vertheilte kleinere die Temperatur womöglich auf der Norm zu erhalten.

Ueber die Zahl der Messungen ist bei der Besprechung des Acetanilids das Nöthige angegeben. Das B. wurde, wie schon oben erwähnt, von allen Patienten, ohne Ausnahme, gerne genommen; es ward nur in abgetheilten Pulvern, mit Sacch. alb. gemengt, gegeben; wir hatten keine Veranlassung, es per clysma einzuführen.

Das Günstige bei der Anwendung des B., auch dem Acetanilid gegenüber, liegt, soweit dies bis jetzt bekannt ist, in dem Mangel unangenehmer Nebenerscheinungen.

Unsere nicht umfangreichen Erfahrungen berechtigen uns nur zu einem abschliessenden, günstigen Urtheile über das B.

1) Lyon médical 1886. Nr. 45.

bei den Krankheitsformen, die wir beobachten konnten. Wie sich das Mittel in der Zukunft bei anderen fieberhaften Affectionen des Kindesalters, und an dem Krankenbette des Erwachsenen bewähren wird, darüber müssen weitere Mittheilungen aufklären.

Sicherlich steht aber fest, dass wir sowohl im Acetanilid, wie im Benzanilid fieberwidrige Mittel von kräftigster Wirkung vor uns haben; sie können beide sich allen anderen bisher bekannten Antifebrilien an die Seite stellen; nach manchen Richtungen sind sie einigen derselben vorzuziehen.[1])

---

1) Zu beachten ist der billige Preis der Anilide. Im Anfang des Jahres 1887 kosteten im Einkauf:

Thallin	100 g:	Mk.	23.20
Antipyrin	100 g:	„	12.00
Benzanilid	100 g:	„	5.00
Acetanilid	100 g:	„	0.96.

In der Zwischenzeit mag sogar eine Reduction der Preise der Anilide eingetreten sein. Die Benzoësäure ist bedeutend theurer als die Essigsäure, und das Verfahren zur Darstellung des Benzanilids kostspieliger und complicirter. Bei stärkerem Consum des Benzanilids wird dieses jedoch kaum theurer als das Acetanilid zu stehen kommen.

Meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Kohts sage ich für die freundliche Ueberlassung des Materials und die Durchsicht der Arbeit meinen besten Dank.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Rötheln und Masern in unmittelbarer Aufeinanderfolge.

Ein Beitrag zur Lehre von der Specificität der Rubeolen.

Von

Dr. Th. v. Genser in Wien.

> „A century was required to complete the separation of measles from smallpox. Another century passed from Sydenham to Withering, before scarlet fever was finally distinguished from measles .... The century is fulfilled that should give autonomy to rubella." W. Squire.

Während der im Vorjahre hier herrschenden Masernepidemie kam ich in die Lage, in einer Familie bei drei Geschwistern zunächst Rötheln und unmittelbar anschliessend Masern zu beobachten. Die Seltenheit dieses Falles veranlasst mich, denselben hiermit der Oeffentlichkeit zu übergeben, umsomehr als er wohl geeignet erscheint, die Selbständigkeit der Rubeolen in ein helles Licht zu stellen.

Den Reigen eröffnete das älteste Mädchen, Elsa H., 8 Jahre alt. Ich ward zu dem Kinde gerufen am 29. April 1887, weil die Mutter bei demselben, ohne dass es sich sonst unwohl fühlte, am Morgen rothe Tupfen im Gesichte bemerkt hatte. Ich fand die Kleine frisch und munter, nur mit einem ganz leichten Schnupfen behaftet; die Conjunctiva palpebrarum etwas geröthet, kein Husten, auch objectiv kein Katarrh der Bronchien nachweisbar. Im Gesichte fanden sich sehr zerstreut stehende, im Centrum stärker, gegen die Peripherie zu weniger geröthete, unter dem Fingerdrucke verschwindende linsengrosse Flecke; die dazwischen liegende Haut vollkommen normal. Die Schleimhaut der rückwärtigen Partie des harten Gaumens und des Rachens leicht streifig geröthet; Tonsillen nicht geschwellt, auch keine Schlingbeschwerden. Cervical- und Halsdrüsen mässig geschwellt, nicht empfindlich. Temperatur 37,8°.

Im weiteren Verlaufe des Tages breiteten sich die Flecken auch über den Stamm und die oberen und unteren Extremitäten aus, an welch' letzteren sie übrigens sehr spärlich und nur schwach geröthet waren. Am 30./IV. war das Exanthem wohl noch sichtbar, begann aber entschieden schon abzublassen; Temperatur 37,1°, Allgemeinbefinden

ganz normal. Am 1./V. ist das Exanthem verschwunden, am 2./V. liess ich das Kind aufstehen. Es folgte keine Abschuppung.

Anfangs mich für leichte Masern aussprechend, änderte ich am 2. Tage schon meine Diagnose dahin ab, dass ich den Fall bestimmt für Röthein erklärte.

Am 6. Mai, also sieben Tage nach Ausbruch des eben geschilderten Exanthems, ward ich abermals zu dem Mädchen gerufen. Dasselbe klagte über Kopfschmerz, Thränenfluss, Lichtscheu; es war starker Schnupfen und Husten vorhanden, die Conjunctiva sehr roth, Bronchialkatarrh, an Lippen und am Zahnfleisch Aphthen, weicher Gaumen und Rachen deutlich fleckig geröthet. Nach all diesen Erscheinungen konnte ich nur einen Masernausbruch als bevorstehend erklären; das Exanthem zeigte sich auch am 9. Mai, zunächst im Gesichte auftretend, grossfleckig, tiefdunkel geröthet, über die Hautoberfläche emporragend, so dass kein Zweifel an der Diagnose Morbillen blieb. Temperatur 38,3 °, Puls 110. Am 10./V. der Ausschlag über den ganzen Körper verbreitet, Temperatur 39,2 °, Puls 120 — im Weiteren ein normal verlaufender Fall von Masern.

Die beiden Geschwister des Mädchens, Fritzi, 7 Jahre, und Grete, 5½ Jahre alt, wurden über Wunsch der Eltern sowohl während der Rubeolen als auch während der Morbillen von der Kranken nicht getrennt.

Am 16. Mai zeigte Grete Zeichen von Unwohlsein, geringere Esslust, weniger Theilnahme am Spiel u. dergl. Tags darauf, also am 17./V., erschienen kleine rothe Flecken zunächst im Gesichte des Kindes; dabei war blos eine unbedeutende Röthung der Conjunctiva vorhanden, kein Schnupfen, kein Husten. Rachen leicht geröthet, Halsdrüsen etwas geschwellt. Im Laufe des Tages ging das Exanthem über den ganzen Körper; am Nachmittage fühlte sich das Kind so wohl — es hatte mit gutem Appetite zu Mittag gegessen —, dass die Mutter es nicht mehr im Bette halten konnte; am nächsten Tage war der Ausschlag verschwunden. Keine Abschuppung.

Ganz dieselben Erscheinungen, nur um einen Tag später auftretend, zeigten sich bei der mittleren Schwester, Fritzi. Am 17./V. fühlte sie sich etwas unwohl, am 18. erschien das Exanthem, das ebenfalls aus kleinen mattrothen Flecken bestand, vom Gesichte seinen Ausgang nahm, noch im Laufe desselben Tages über den ganzen Körper sich ausbreitete und am 19./V. wieder verschwunden war. Dabei bestand ein leichter Nasen- und Bindehautkatarrh, kein Husten. Das Kind war am 19. bereits ausser Bett.

In umgekehrter Reihenfolge traten nunmehr bei diesen beiden Kindern die Masern auf. Die ältere, Fritzi, begann schon am 20. Mai zu fiebern, über allgemeine Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen zu klagen, war appetitlos; diese Erscheinungen steigerten sich am 21., dazu kam starker Schnupfen und Husten, und im Laufe des Nachmittages trat das Exanthem bereits ganz deutlich im Gesichte hervor, um am 22./V. Gesicht und Stamm in grossen Flecken vollkommen zu überziehen. Dabei starke Lichtscheu, Thränenfluss, heftiger Schnupfen; Aphthen an Lippen und Zahnfleisch; die Schleimhaut des Gaumens und Rachens fleckig geröthet; Schwellung der Hals- und Nackendrüsen. An den unteren Extremitäten war das Exanthem am wenigsten ausgeprägt. Temperatur 38,6 °.

Den Tag darauf erkrankte die Kleinste, Grete. Schon am 21. Mai fühlte sie sich unwohl, am 22. trat das Exanthem im Gesichte auf, nicht so grossfleckig wie bei Fritzi, immerhin waren aber die Flecke grösser als bei den vorausgegangenen Rubeolen. Das Kind wurde besonders durch einen Tag und Nacht andauernden Hustenreiz sehr gequält.

Im Uebrigen bot der Verlauf der Masern bei beiden Kindern nichts Auffälliges; nur Fritzi litt ein paar Tage an Diarrhöen. Da keine Complicationen hinzutraten, konnten die Kinder nach 10 Tagen aufstehen. Bei allen drei Kindern trat starke, allerdings nur auf die Stellen der Flecke beschränkte Abschuppung der Haut ein. Nachkrankheiten kamen keine vor.

Weiters ist zu bemerken, dass Elsa und Fritzi Ende Februar d. J. gleichzeitig an Scharlach erkrankten, welchen sie beide leicht überstanden; die von ihnen sofort getrennte Grete blieb von der Krankheit verschont.

Im Nachfolgenden gebe ich eine übersichtliche Zusammenstellung der Erkrankung der drei Kinder:

1) Elsa, 8 J. alt.

Rubeolen, Eruption: 29./IV. 1887.

Morbillen { Prodromi 6./V. Eruption 9./V.

2) Fritzi, 7 J. alt.

Rubeolen { Prodromi 17./V. Eruption 18./V.

Morbillen { Prodromi 20./V. Eruption 21./V.

3) Grete, 5½ J. alt.

Rubeolen { Prodromi 16./V. Eruption 17./V.

Morbillen { Prodromi 21./V. Eruption 22./V.

Wohl keine Krankheit, höchstens Varicellen ausgenommen, hat sich so schwer ihre Selbständigkeit erringen müssen, wie die Rubeolen. Die Geschichte derselben zeigt von unablässigen, bis in die jüngste Zeit hinauf sich erstreckenden Streitigkeiten[1]); erst vom Anfange der sechziger Jahre hat sich immer energischer und klarer die Lehre von der Specificität des Rubeolenprocesses entwickelt, und derzeit ist wohl die Zahl der Gegner derselben eine verschwindend kleine. In den gangbaren Lehr- und Handbüchern der Kinderheilkunde, sowie der speciellen Pathologie (Hennig, Trousseau, Wunderlich, Vogel-Biedert, Gerhardt, Baginsky, Hüttenbrenner, Kunze, Ziemssen, Niemeyer-Seitz u. A.) sind die Rötheln durchweg als selbständige Erkrankung aufgeführt und abgehandelt; ganz unerklärlicher Weise macht blos Henoch eine Ausnahme, welcher selbst in der jüngst erschienenen (3.) Auflage seines Lehrbuches noch folgendermassen sich äussert[2]): „Meine eigene Erfahrung berechtigt mich nicht, in dieser Frage ein entscheidendes Urtheil abzugeben. Wenn ich auch hier und da in einer Familie ein paar Kinder an einer den „Rötheln" der Autoren entsprechenden Affection erkranken sah, und nicht selten Fälle beobachtete, welche mich in der Diagnose schwanken liessen, so war es mir doch bisher nicht vergönnt, grössere Epi- oder Endemien dieser Art zu beobachten, wie sie von Anderen (Steiner, Thomas, Nymann, Roth) beschrieben werden. So lange dies nicht der Fall ist, bin ich ausser Stande, mein Urtheil zu Gunsten der Selbständigkeit der Rötheln abzugeben." Dass in den Lehrbüchern der Hautkrankheiten über Rubeolen wenig oder nichts sich vorfindet, ist leichter begreiflich; sind dieselben doch eine exquisite Erkrankung des Kindesalters (wiewohl vereinzelte Fälle auch bei Er-

1) Emminghaus, in Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrankh. II. Bd.
2) S. 685.

wachsenen beobachtet wurden), und kommen als solche den Fachdermatologen weniger zu Gesichte. Ausserdem hat Hebra und mit ihm auch Kaposi die Existenz der Rötheln kurzweg geleugnet; ersterer führt sie als „Morbilli apyretici" auf, und letzterer erwähnt auch noch in der neuesten (3.) Auflage seines Lehrbuches der Hautkrankheiten (1887)[1]), dass zwar viele Autoren die Rötheln für eine selbständige Erkrankung erklären wollen, er müsse aber die als Rubeolen ausgegebenen Exantheme als Fälle von Morbillen ansehen und die Diagnose Rötheln mit dem Begriffe einer selbständigen contagiösen Krankheit als unbegründet erachten.[2]) Es theilen hier die Rubeolen das Schicksal der Varicellen, die ja Hebra und seine Schüler ebenfalls zur Variola rechneten, und auch sie haben sich, wenn auch nach schweren Kämpfen, schliesslich doch zur Selbständigkeit durchgerungen.

Um eine Krankheit mit voller Bestimmtheit als specifisch, als Krankheit sui generis hinzustellen, wäre wohl die Entdeckung des ihr zu Grunde liegenden Pilzes, sowie der Nachweis der Specificität desselben das überzeugendste Beweismoment. Dies steht uns bei den Rubeolen leider noch nicht zu Gebote. Bakteriologische Untersuchungen liegen zwar vor von Klamann und Edwards. Ersterer[3]) hat gelegentlich einer Rubeolenepidemie in den Epidermiszellen ähnliche Anhäufungen von Körnchen gefunden, wie beim Scharlach. Er bedeckte die Haut von Röthelkranken mit Gummitaffet und gewann so Schüppchen, die er nach Ausschüttelung mit Aether mit Methylviolett (in Natronlauge) färbte; oder er färbte direct unter dem Mikroskop und beobachtete dabei, dass die an den Zellen haftenden Kokken sich schneller färbten, als die Zellmembranen. Die Kokken lagen mehr auf als in den Zellen. Die Vertheilung derselben war eine ganz unregelmässige, was mit dem fleckigen Charakter des Ausschlages zusammenhängt; sie hatten ein kleineres Kaliber als die Scharlachkokken. Nachdem die Abschuppung beendet war, verschwanden die Kokken aus den Zellen. K. selbst vermuthet bloss, dass diese in den Zellen beobachteten Körnchen die specifischen Krankheitserreger seien — den stricten Beweis hierfür ist er schuldig geblieben — und empfiehlt daher als prophylaktische Massregel, um die Einathmung derselben zu verhindern, Einölen der Haut und gründliche Ventilation. Edwards[4]) stellte im Verein mit Dr. Formad mikroskopische Blutuntersuchungen an und fand Mikrokokken im Blute, im Liquor sanguinis und in den weissen Blutkörperchen anwesend, wiewohl in geringerer Menge als in dem Blute von Kindern, die an bösartigen Masern litten; doch konnte er einen directen Zusammenhang dieser Mikrokokken bezüglich Aetiologie und bezüglich Prognose der Erkrankung nicht nachweisen.

Da diesen Untersuchungen, wie ja von den Autoren selbst zugegeben wird, eine vollkommene Beweiskraft nicht innewohnt, müssen wir uns um andere Gründe für die Specificität der Rubeolen umsehen, um sie von jenen Erkrankungen zu trennen, mit denen sie eine grössere oder geringere Aehnlichkeit haben, und mit denen sie von den früheren Autoren zusammengeworfen wurden, respective von den Gegnern ihrer

---

1) S. 218.

2) J. Neumann kann dem Gewichte der Beweisgründe sich nicht entziehen, und möchte die Rötheln, wenn auch mit einigem Widerstreben, doch als selbständige Form betrachten (s. sein Lehrb. d. Hautkrankheiten. 5. Aufl. S. 168).

3) Kokken an den Epidermisschuppen der Röthelkranken. Allg. medic. Centralzeitung Nr. 20. 1884.

4) A contribution to the clinical study of Rötheln or German measles. The Americ. Journ. of the med. Scienc. Oct. 1884.

Selbständigkeit auch jetzt noch zusammengeworfen werden: es sind das Scharlach und Masern. Was die angebliche Verwandtschaft mit Scharlach betrifft, so kommt diese wohl kaum ernsthaft mehr in Frage; denn wenn auch die älteren Aerzte bis zu Heim von Identität von Rubeolen und Scharlach sprechen, so hatten sie es eben nur mit Scharlach-, nicht aber mit Rubeolenfällen in unserem Sinne zu thun; der Ausdruck „Rubeola scarlatinosa“ ist daher synonym zu nehmen mit Scarlatina variegata. Wo wirklich Rubeolen beschrieben werden, ist nur eine Aehnlichkeit mit Masern herauszufinden, und es kann sich hauptsächlich nur um die Trennung dieser beiden Krankheitsformen handeln.[1])

Als Gründe für die Selbständigkeit der Rubeolen können hauptsächlich die folgenden drei ins Feld geführt werden: 1. der Charakter der Erkrankung als solcher; 2. das Auftreten in geschlossenen Epidemien, bei welchen von Rubeolenkranken Inficirte nur immer wieder an Rubeolen erkrankten; endlich 3. der Umstand, dass Rubeolen weder vor Masern noch Scharlach schützen, und umgekehrt.

Ueber das 1. Moment, den Charakter der Erkrankung als solcher, geben uns die verschiedenen Bearbeitungen und Monographien Aufschluss. Die Literatur der Rötheln ist bereits zu einer ganz ansehnlichen Höhe angewachsen. Abgesehen von den bekannten Hand- und Lehrbüchern der Kinderkrankheiten, sowie den speciellen Pathologien und Therapien stammen die bekanntesten deutschen Bearbeitungen der Rötheln von Thomas[2]), Emminghaus[3]) und Klaatsch[4]). In Frankreich hat die Krankheit weniger die Aufmerksamkeit erregt, und in Folge dessen hat die Discussion über diese Frage erst spät begonnen (wiewohl schon Barthez und Rilliet[5]) die Selbständigkeit der Rötheln anerkennen). Die neuesten französischen Arbeiten sind die von Delastre[6]), Lubanski[7]), d'Espine[8]), Longuet[9]), Trastour[10]) und Daga[11]).

Weitaus die zahlreichsten Schriftsteller über Rubeolen[12]) liefert England, insbesondere aber Amerika. — In England wurde die

1) In neuester Zeit giebt zwar Haig Brown an, Fälle gesehen zu haben, welche in ihrem ganzen Verhalten vollkommen röthelnähnlich waren, nur dass der Ausschlag ganz dem bei Scharlach glich, und will daraus weitere Schlüsse ziehen; die ganze Mittheilung ist aber eine so unvollkommene, dass man sich kein rechtes Bild von der Sache machen kann (The british med. Journ. April 16, 1887).

2) Aeltere Arbeit: Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. II. Band; neuere: Ziemssen's Handb. 1874.

3) Gerhardt's Hdb. II. Bd. 1877.

4) Zeitschr. f. klin. Med. X. Bd. 1885.

5) Hdb., deutsch von Hagen 1855.

6) Contribution à l'étude de la Rubéole. Lyon 1883.

7) Contribution à l'étude de la Rubéole. L'Union médic. Nr. 1, 1883. Note additionelle ibid. Nr. 13.

8) Dictionn. de Médec. par Jaccoud.

9) La Rubéole. L'Union médic. Nr. 182. 1883.

10) A propos de la Rubéole. ibid. Nr. 7. 1884.

11) ibid.

12) Während in Deutschland der Name „Rötheln“ (nach Werlhof, der zuerst den Ausdruck „Roteln“ gebrauchte) oder Rubeola und in Frankreich „La Rubéole“ allgemein gebräuchlich ist, haben die in englischer Sprache schreibenden Autoren die Krankheit zuerst auch Rötheln (was natürlich meist falsch, d. h. englisch ausgesprochen wird) oder German measles genannt (was eigentlich gar keinen Sinn hat); dann findet man auch die Bezeichnung Rubeola, die aber von den eng-

Rubeolenfrage sehr eingehend behandelt auf dem 7. internationalen medicinischen Congress zu London (1881) die Congressberichte enthalten die ausführlichen Abhandlungen von Cheadle, Lewis Smith, Shuttleworth und Squire (sowie von Kassowitz); an der äusserst regen Discussion betheiligten sich ausser den genannten noch hervorragende Pädiatriker, wie d'Espine, A. Jacobi und West, welcher das Schlusswort sprach.[1]) Als weitere werthvolle Abhandlungen englischer Autoren nenne ich noch die von Hemming[2]), J. Robinson[3]), Byers[4]), Tonge-Smith[5]) u. A.

Die meisten Schriftsteller über Rötheln zählt Amerika. Die neuesten Arbeiten sind die von W. H. Edwards[6]), J. E. Atkinson[7]) und Crozer Griffith[8]). Der letztere, der auf Grund eingehender Literaturstudien sowie eigener Erfahrung an 150 Fällen eine ausführliche und sehr lesenswerthe Abhandlung über Rötheln geschrieben hat, fügt derselben ein Verzeichniss von nahezu 130 Autoren an, die meisten der jüngsten Zeit, den 70er und 80er Jahren angehörig; unter ihnen sind kaum ein Dutzend Deutsche und nahezu ebenso viel Franzosen, alle anderen sind Engländer und Amerikaner, letztere in bedeutender Ueberzahl. Dabei ist das Verzeichniss, trotz seiner Reichhaltigkeit, kein erschöpfendes; ich selbst konnte noch eine Anzahl von Autoren auffinden, die in demselben nicht enthalten sind.[9])

Wenn man die Beschreibungen der verschiedenen Autoren liest, so fällt der Umstand auf, dass die deutschen und französischen die Erkrankung im Allgemeinen als eine leichte und milde schildern, die, ohne eine besondere Therapie zu benöthigen, meist ohne Complicationen in wenigen Tagen von selbst abläuft. Wunderlich[10]) giebt an, dass Rötheln entweder gar kein Fieber oder nur vor und während der Eruption kurzdauernde, meist subfebrile, höchstens mässig febrile Temperaturerhebungen bedingen; Klaatsch sagt, dass der Verlauf bei vorher gesunden Kindern durchwegs ein günstiger ist und nur bei kränklichen, heruntergekommenen Kindern durch Complicationen (hauptsächlich Bronchitis und Pneumonie) sich anders gestalten könne; in gleicher Weise äussern sich Thomas und Emminghaus („Die Vorhersage ist für die nicht complicirten Fälle, welche im Kindesalter geradezu die Regel bilden, vollkommen günstig"), sowie Longuet. Dagegen findet man bei manchen englischen und amerikanischen Autoren die Krankheit viel ernster aufgefasst. Schon Aitken[11]) constatirt

---

lischen Schriftstellern häufig auch für Masern gebraucht wird. Um dieser Verwirrung ein Ende zu machen, wurde im Jahre 1866 von Veale der Name „Rubella" vorgeschlagen, den auch Squire acceptirte, und der nunmehr meist in englischen Abhandlungen gebraucht wird, wiewohl die früher genannten Bezeichnungen auch noch vorkommen.

1) Transactions of the internat. medic. Congr. 7. Session. Vol. IV. London 1881.

2) On Roetheln etc. Edinb. med. Journ. July 1880.

3) The Diagnosis of Roetheln. Brit. med. Journ. June 19 & Medic. Times and Gaz. Oct. 16. 1880.

4) Rötheln, its Symptoms etc. Brit. med. Journ. July 16, 1881.

5) Rubeola. The Lancet, June 9 and 16, 1883. ibid. 1886. p. 998.

6) a. a. O.

7) Rubella. The Americ. Journ. of the med. Sciences. Jan. 1887.

8) Rubella. The medic. Record. New-York Nr. 869 und 870 (2. und 9. Juli 1887.).

9) Siehe Literaturverzeichniss am Schlusse.

10) Eigenwärme, 2. Aufl. S. 334.

11) Pract. of Medic. 3. ed. 1872.

Todesfälle nach Rubeolen und beschreibt Sectionsbefunde; Cheadle berichtet auf dem Londoner Congresse von einer kleinen Röthelnepidemie, die sich besonders anfangs durch ihre Schwere und Bösartigkeit auszeichnete; Robinson unterscheidet eine leichtere und schwerere Form, bei welch' letzterer das heftigst ergriffene Organ der Rachen sei; insbesonders aber Edwards stützt sich in seiner sehr ausführlichen Abhandlung auf 166 Fälle von bösartigen Rötheln, die er während des Frühjahres und Winters 1881—1882 im Philadelpia Hospital gesehen hat. In 15% seiner Fälle hat er schon im Stad. invasionis Nausea und Erbrechen, ja selbst Convulsionen und Delirien verzeichnet; in 3 Fällen heftige Epistaxis; während der Eruption stieg die Temperatur oft auf 103—104° F. (= 39,5—40° C.); Puls 120—150, in manchen Fällen sogar Herzschwäche; in 30% leichte Albuminurie, in 9 Fällen Hydrops. Dabei traten sehr häufig Complicationen auf: Pneumonien, Bronchitiden, Pleuritiden (12 Fälle); in 40% gastro-intestinale Reizungserscheinungen; einmal tuberculöse Meningitis. Auch Recidiven beobachtete Edwards in einem Falle am 40., in einem zweiten am 20. Tage. Es ist nach alledem nur begreiflich, dass E. angiebt, man solle die Prognose nur reservirt stellen, wenn auch meistens der Verlauf ein milder sein werde. Er hatte übrigens 7 Todesfälle. Weiter ist demzufolge auch seine Therapie eine sehr umfangreiche, theils antipyretisch, theils stimulirend. Griffith hatte unter seinen 150 Fällen zwar nur sehr wenig Complicationen und Nachkrankheiten, führt aber aus der Literatur eine grosse Zahl von Autoren an, die solche verzeichnen. Daraus geht jedenfalls hervor, dass unter Umständen, deren Eruirung vorderhand noch unmöglich sein dürfte, auch der Genius epidemicus der Rötheln ein bösartiger sein kann, und wir darauf gefasst sein müssen, dass einmal auch bei uns die Erkrankung in heftigerer Weise auftritt, als dies bisher der Fall war. Eine solche Wandelbarkeit des Charakters zeigt sich ja bei den anderen acuten Exanthemen ebenfalls.

Was nun die Differentialdiagnose zwischen Rötheln und Masern (ich brauche wohl nur diese zu berücksichtigen) anbelangt, so lässt sich dieselbe aus den diversen Unterscheidungsmerkmalen der beiden Krankheiten, wie sie von den einzelnen Autoren hervorgehoben werden, zusammenstellen. Ich folge in Nachstehendem hauptsächlich den Angaben von Atkinson und Griffith.

Rötheln.	Masern.
I. Incubation.	
Sehr variabel; kann 1 Tag bis 3 Wochen dauern; selten aber weniger als 1 Woche.	Meist 14 Tage, mit Extremen von 7, 9 oder 10 Tagen.
II. Prodromi.	
Meist keine vorhanden oder wenn, von höchstens 12 bis 24 Stunden Dauer.	Dauer meist 3 Tage; am 4. erscheint das Exanthem.
a) Katarrh. Symptome.	
Häufig ganz fehlend, oder wenn vorhanden, geringfügig und beschränkt auf leichte Hyperämie der Conjunctiva; viel seltener schon sind Katarrh der Nase, des Rachens, sowie der Bronchien.	Sind nahezu immer stark hervortretend, betreffen Conjunctiva, Nase und Luftwege; dabei starker Husten. Diese Erscheinungen werden selbst in milden Fällen von Masern noch immer heftigere sein, als in schweren Fällen von Rötheln.

Rötheln.	Masern.
b) Erbrechen.	
Sehr selten.	Nicht so selten.
c) Fieber.	
Meist sehr gering oder ganz fehlend, steigt selten über 38°. Hohe Temperaturen sind nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden.	Immer vorhanden, oft sogar sehr hoch.
III. Eruption.	
a) Das Exanthem.	
Erscheint zuerst im Gesichte und breitet sich von da sehr rasch aus, so dass es oft von den erstbetroffenen Stellen schon wieder verschwindet, ehe andere Theile befallen werden. Manchmal zeigt es ein allgemeines Maximum in 24 Stunden. Es steht meist 48 St., selten länger, manchmal auch kürzer.	Erscheint ebenfalls zuerst im Gesichte, breitet sich aber gradatim innerhalb 2—3 Tagen über den ganzen Körper aus, und es bleiben die Flecke in vollkommener Blüthe, bis das Maximum erreicht ist. Sie beginnen meist erst am 6. Tage zu schwinden.
Die Farbe.	
Ist meist blass, rosenroth.	Ist meist tiefroth (himbeerfarben).
Beschaffenheit.	
Maculös; die Flecke sind gewöhnlich kreisrund und discret; sehr selten Neigung zu Confluenz; sie sie sind kleiner als die bei Masern.	Maculo-papulös; die Flecke sind meist von unregelmässiger Begrenzung, fliessen oft in grössere Flecke von dunkel- bis purpurrother Farbe zusammen.
b) Die katarrh. Symptome.	
In leichtem Grade andauernd.	Sind schwererer Art, nehmen noch zu, meist ist eine heftige Bronchitis vorhanden.
c) Halsschmerz.	
Leichter Halsschmerz ist meist vorhanden, ohne jedoch das Schlingen zu erschweren; dabei erscheint eine punctirte oder diffuse Röthe auf der Schleimhaut des Rachens.	Ist im Allgemeinen selten; 18 bis 24 Stunden vor der Eruption auf der Haut treten kleine, hanfkorngrosse Papeln oder Flecke zerstreut über die Schleimhaut des Rachens auf.
d) Die Temperatur.	
Ist sehr verschieden, selten über 38°, oft schon am 2. Tage normal; jedenfalls ist kein Zusammenhang zwischen Temperatur-Maximum und Maximum der Eruption.	Gewöhnlich 39—40°, steigt langsam an; Maximum zusammenfallend mit dem der Eruption. Vollkommener Abfall selten vor dem 7.—8. Tage.

Rötheln.	Masern.
e) Lymphdrüsen.	
Hinter den Ohren und im Nacken nahezu immer vergrössert. [1]	Nur manchmal vergrössert.
f) Diarrhöe.	
Nahezu niemals.	Sehr häufig während der Eruption.
IV. Desquamation.	
Sehr selten beobachtet, und dann nur als leichte, kaum sichtbare kleienförmige Schüppchen.	Kleienförmige Abschuppung constant und durch mehrere Tage andauernd.
V. Complicationen.	
Sehr ungewöhnlich.	Sehr häufig, besonders den Respirationstract betreffend.

Dies sind die wesentlichsten differential-diagnostischen Merkmale, wobei natürlich normal verlaufende Fälle ins Auge gefasst wurden; auf die mancherlei Anomalien in der Verlaufsweise beider Erkrankungen konnte hierbei nicht Rücksicht genommen werden. Uebrigens geben alle Beobachter zu, dass es bei sporadisch vorkommenden Fällen oft schwer sein kann, Rötheln von leichten Masern zu unterscheiden. Ein Moment für die Diagnose der Rötheln liegt darin, wenn man die Zeit der Infection bestimmen konnte, und der Ausbruch des Exanthems mehr als 14 Tage auf sich warten lässt; ferner, wenn die allenfalls beobachtete initiale Temperatursteigerung mit dem ersten Auftreten des Exanthems entweder sofort oder noch während seines Bestandes verschwindet (Emminghaus). Leichter ist die Diagnose von Rötheln in einer Epidemie, wenn alle Personen, mögen sie nun früher schon die Masern gehabt haben oder nicht, von einer nahezu immer denselben Verlauf nehmenden und dieselben Symptome bietenden Erkrankung befallen werden.

Hiermit kommen wir zu dem 2. Moment, das für die Specificität der Rötheln spricht, nämlich eben ihr Auftreten in selbständigen Epidemien. Von solchen berichten die verschiedensten Schriftsteller, und die meisten Bearbeiter der Rötheln stützen sich ja auf die Beobachtung von Epidemien. Ich müsste hier das ganze Literaturverzeichniss der Rubeolen anführen, wollte ich in Details eingehen. Charakteristisch sind diesbezüglich besonders Epidemien in geschlossenen Anstalten, wie solche geschildert werden von Shuttleworth[2], Duhring[3] (50 Fälle innerhalb zweier Monate in dem Pennsylvania-Institut für Taubstumme), Roswell Park[4] (95 Fälle in dem protestantischen Waisenhause zu Chicago), Kinsmann[5] (von 450 Pfleglingen einer Taub-

1) Auf dieses Moment wird von einzelnen Autoren zu grosses Gewicht gelegt. Einerseits kommen viele Fälle von Rötheln ohne oder nur mit unbedeutenden Schwellungen der Drüsen vor, andererseits sind dieselben häufig auch bei Masern beschrieben worden.

2) Transactions of the Congress.

3) Observations upon Roetheln. Philad. medic. Tim. March 26. 1881.

4) Chicago med. Journ. and Exam. August 1881.

5) The medic. Record. New-York, March 17. 1883.

stummenanstalt erkrankten 95), Trastour[1]) (Epidemie in 2 Pensionaten für junge Mädchen in Nantes), Haig Brown[2]) (in einer Schule zu Charterhouse erkrankten 202 Kinder) u. A. Immer folgte dieselbe Erkrankung auf die Infection; oft konnte sehr genau die Incubationsdauer festgestellt werden. Wie schon früher erwähnt, berichten einzelne Schriftsteller auch über Epidemien, die einen bösartigeren Charakter hatten. — Es ist somit über jeden Zweifel erhaben, dass Rötheln ebenso gut in Epidemien auftreten können, wie jede andere Infectionskrankheit; zumeist sind dieselben häufiger in der 1. Hälfte des Jahres vorgekommen.[3])

Von der allergrössten Bedeutung ist schliesslich der 3. Punkt unserer Beweisführung, dass nämlich Rötheln weder vor Masern noch vor Scharlach schützen und umgekehrt. Hierfür finden sich zunächst in der Literatur eine grosse Anzahl von Belegen; fast alle Autoren, insbesonders aber die Beobachter von Epidemien, heben ausdrücklich hervor, dass viele von ihren Patienten früher bereits Masern oder Scharlach oder beide Krankheiten überstanden haben. Schon Thomas führt in seiner ersten Arbeit über Rötheln[4]) Fälle an, wo Kinder zuerst Rötheln und wenige Wochen darnach Masern durchmachten; von Schriftstellern aus dem letzten Decennium führe ich an: Tordeus[5]), von dessen zehn Kranken alle in den letzten 1—2 Jahren Masern überstanden hatten; Buchmüller[6]), von dessen 168 Fällen 102 bereits durchmasert waren; Duhring, von dessen 50 Fällen 15 schon Masern gehabt hatten, und der überdies angiebt, dass nach mündlichen Mittheilungen von Dr. Chester 70% seiner Röthelkranken früher schon gemasert hatten; von Roswell Park's 95 Kranken hatten die meisten das Jahr vorher Masern überstanden; von Cheadle's 30 Fällen hatten 22 früher gemasert. Robinson hebt hervor, dass von seinen Kranken der grössere Theil Masern, viele auch Scharlach durchgemacht hatten; Klaatsch erwähnt, dass er in der ersten von ihm beobachteten Epidemie 22 Kinder zu behandeln hatte, von denen 11 unter seinen Augen Masern, 2 Scharlach überstanden hatten; in der zweiten Epidemie hatte er einige 40 Kranke, von denen die grössere Hälfte bereits durchmasert war. Edwards betont ausdrücklich, dass eine Attaque von Rötheln vor Recidiven schütze, nicht aber vor Scarlatina oder Morbillen; einige seiner Kranken waren eben in der Reconvalescenz nach Masern, als sie Rötheln bekamen. Bezeichnend ist auch der von Edwards citirte Fall von Tompkins, dass ein 19jähriges Mädchen an Rötheln erkrankte, die man anfänglich für Scharlach hielt, weshalb es auf die Scharlachabtheilung des Spitals gelegt wurde; 3 Tage darnach bekam es Scarlatina. Tonge-Smith spricht auf Grund seiner Erfahrungen sich dahin aus, dass Rötheln und Scharlach sich häufig folgen, Rötheln und Masern seltener; er selbst hat 5 Fälle beobachtet, wo alle 3 Krankheiten nach einander vorkamen. Haig Brown konnte in der früher erwähnten Schulepidemie sehr genaue Nachforschungen anstellen, die ergaben, dass von den 202 röthelkranken Kindern 144 Masern, 42 Scharlach gehabt hatten, ja 5 sollen

1) a. a. O.

2) a. a. O.

3) Auffallend ist, dass Hirsch auch in der 2. Auflage seiner histor.-geographischen Pathologie von den diversen Röthel-Epidemien keine Notiz genommen hat.

4) a. a. O.

5) Contrib. à l'histoire de la Rubéole. Journ. de médec. de Bruxelles. Nov. 1877.

6) Beobachtungen über eine Röthelepidemie. Wiener medic. Presse Nr. 38 u. ff. 1877.

sogar schon einmal Rötheln durchgemacht haben (wozu Brown selbst ein ? setzt). Diese Röthelepidemie fand im Januar 1886 statt; im Juni darauf folgte in derselben Anstalt eine Masernepidemie, wobei 66 Fälle zur Beobachtung kamen, von denen einer schon einmal Masern, 19 Rötheln und 20 Scharlach gehabt hatten. Ausserdem waren im Januar auch 5 Scharlachfälle, ganz unabhängig von den Rötheln, aufgetreten, deren Exanthem nicht die geringste Aehnlichkeit mit dem der Rötheln bot. Willcocks und Carpenter[1]) führen 11 Fälle an, von denen 4 schon Masern und Scharlach, 4 Masern allein gehabt hatten, darunter eine erwachsene Person (Wärterin), die bereits zweimal gemasert hatte, einmal als Kind, das zweite Mal mit 14 Jahren.[2])

Fälle von raschem Aufeinanderfolgen von Rötheln und Masern sind ebenfalls schon in der Literatur verzeichnet. Abgesehen von den schon erwähnten von Thomas hat Wolberg[3]) 3 Fälle veröffentlicht, 3 Geschwister betreffend, die am 11., resp. 26. und 29. April 1886 an Rötheln, und am 7., resp. 17. und 18. Mai desselben Jahres in der gleichen Reihenfolge an Masern erkrankten. Es hatte hier die Incubation der Rötheln 15—18 Tage, die der Masern 10—14 Tage gedauert. Einen ähnlichen Fall soll Budde beschreiben; seine Arbeit ist mir leider im Originale nicht zugänglich gewesen[4]); in dem Referate in Virchow-Hirsch's Jahresber. XVII. Jahrg. heisst es nur, dass Budde einen Fall beobachtet habe, wo Rubeolen und Morbillen bei demselben Individuum „in kurzer Zeit nach einander“ aufgetreten sind, und bei Longuet finde ich den Satz: „Budde a vu la rougeole et la rubéole coëxister, pour ainsi dire, sur le même sujet.“

Soweit mir also die Literatur bekannt, stehen meine 3 Fälle vorderhand vereinzelt da, in welchen nach 7, resp. 3 und 4 Tagen auf Rötheln bereits Masern folgten. Es schliesst dies auch jede Möglichkeit aus, dass es sich hier etwa um Masernrecidive gehandelt habe — die gewöhnliche Behauptung der Gegner der Specificität der Rubeolen.[5]) Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass ein Individuum zwei-, ja selbst dreimal von Masern befallen werden kann, so gehört dieses Vorkommniss doch im Allgemeinen zu den Ausnahmen, während jeder der früher erwähnten Autoren in den einzelnen Epidemien eine grosse Zahl von Kindern gesehen hat, die bereits durchmasert waren und dennoch Rötheln bekamen, und umgekehrt. Eine solche Häufung von Ausnahmefällen wäre denn doch mehr als auffallend. Andererseits hebt Kaposi speciell hervor[6]), dass zur Annahme einer nochmaligen Erkrankung an Masern nöthig ist, „dass zwischen dem ersten und zweiten Exanthem mehrere Wochen, mindestens aber das vollendete Desquamationsstadium liege“. In unseren 3 Fällen aber wäre die eventuelle zweite Masernerkrankung schon in wenigen Tagen auf die erste gefolgt; die An-

1) Notes on a limited outbreak of Rötheln etc. The Practitioner, Sept. 1887.

2) Weitere ähnliche Fälle s. bei Griffith.

3) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 50. 1886.

4) Sie ist enthalten in der Ugeskrift for Läger. 4. R. 5. Bd. S. 119.

5) s. u. A. Kassowitz, „Ueber einige seltenere Vorkommnisse bei Masern“ (Oest. Jahrb. f. Pädiatrik 1874). Uebrigens sind seine Fälle 4 und 5, die er als „rubeolenähnliches Exanthem“ gefolgt von Masern bezeichnet, nichts anderes als Fälle von unzweifelhaft echten Rubeolen, auf die eben in kurzen Zwischenräumen (4 Wochen) Masern folgten. Bekanntlich hat K. inzwischen sich zur Anschauung der Selbständigkeit der Rubeolen bekehrt; s. seinen Aufsatz: „Ueber das Verhältniss zwischen Rötheln und Masern“, Wiener medic. Blätter Nr. 4—6, 1882.

6) Lehrb. d. Hautkrankh. 3. Aufl. S. 211.

nahme einer Masernrecidive ist hier also absolut unhaltbar, abgesehen von der grossen Unwahrscheinlichkeit, dass gerade bei allen drei Geschwistern dieses immerhin seltene Ereigniss eingetreten sein sollte. Es handelte sich vielmehr entschieden bei ihnen um eine von den Masern vollkommen getrennte, deren Verlauf in keiner Weise beeinflussende, contagiöse Erkrankung, die in allen Punkten mit den Beschreibungen der Rötheln sich deckt. Der Vorgang war einfach der, dass das älteste Kind, Elsa, wahrscheinlich in der Schule die Keime beider Krankheiten in sich aufnahm, von denen die Rötheln zuerst und 7 Tage darnach die Masern zum Ausbruche kamen; von ihr wurden die beiden andern Mädchen inficirt. Nach den Krankengeschichten ergiebt sich für die Rötheln eine Incubationszeit von 18, resp. 19 Tagen, für die Masern von 14, resp. 15 Tagen, was ganz gut mit dem bekannten Verhalten dieser Erkrankungen stimmt. Es ist bei der meist längeren Dauer der Incubation der Rötheln im höchsten Grade wahrscheinlich, dass sich Elsa zunächst mit dem Rötheln- und später erst mit dem Maserngifte inficirte; die Incubationsstadien beider Erkrankungen verliefen, ohne sich irgendwie äusserlich bemerkbar zu machen, friedlich mit und neben einander, was ein neuer Beweis für die vollständige Unabhängigkeit beider Erkrankungen ist, und wozu eine Analogie sich findet in dem Nebeneinanderlaufen von Vaccine und Varicellen. Ich glaube also vollkommen berechtigt zu sein zu dem Ausspruche, dass die von mir geschilderten Fälle ein geradezu zwingender Beweis für die Annahme der Specificität der Rötheln sind, und schliesse mit den Worten Strümpell's[1]), „dass die Existenz der Rötheln nur von solchen geleugnet werden kann, die sie nie gesehen".

Literaturverzeichniss.

Ausführliche Literaturangaben enthalten: Thomas, Rötheln; Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther. II. Bd., 2. Tl. (1874). — Emminghaus, Rötheln; Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. II. Bd. (1877). — Crozer Griffith, Rubella; The medic. Record, New-York, Nr. 869 und 870 (July 2 und 9, 1887). Derselbe hat nahezu die ganze neuere Literatur angeführt (128 Autoren); nicht genannt sind: Farquarson, On the connexion between Measles and Rötheln. The Lancet. Sept. 15, 1877. — Rott. Eine Rubeola-Epidemie; Bayer. ärztl. Intelligenzblatt Nr. 10, 1879. — Sznabl. Einige Fälle von epidem. Roseola infant. Medycyna, Nr. 50—52, 1878. (Virchow-Hirsch Jahresb. XIV. Jahrg.) sowie die nachfolgenden Autoren, deren Fundorte bereits im Texte angegeben erscheinen: Haig Brown, Buchmüller, Budde, Daga, Klamann, Longuet, Lubanski, Tordeus, Trastour, Wolberg. Die neuesten Publicationen sind die von Atkinson, Willcock und Carpenter und Raymond (Rev. mens. des malad. des enf. März 1888).

Ausserdem enthalten die meisten Lehr- und Handbücher der Kinderkrankheiten mehr oder minder ausführliche Artikel über Rötheln.

1) Spec. Pathol. u. Ther. S. 64.

2.

Ueber Papilloma neuropathicum.

Nach einem Vortrag, gehalten im Verein der Aerzte zu Halle a./S., Mai 1888.

Von

Richard Pott.

(Hierzu eine Abbildung.)

Bei dem sonst gut genährten, geistig geweckten, sehr lebhaften Knaben Ernst Hohnbaum[1]), jetzt fast 2 Jahre alt, werden Ihnen an der rechten Seite des Gesichts, des Halses und des behaarten Kopfes durch ihre Verbreitung eigenthümliche, deutlich abgegrenzte Verdickungen und Wucherungen der Haut auffallen. Es sind einerseits schmutzig gelbe bis dunkelbraune, etwas erhabene Pigmentirungen, an andern Stellen, namentlich am Halse, am Ohr und an der Stirn rauhe, an der Oberfläche zerklüftete, warzige Wucherungen. Diese Pigmentirungen und Wucherungen schneiden genau in der Mittellinie das Gesichtes ab. Sie greifen nirgends auf die linke Gesichtshälfte über. Grade auf der Nasenspitze sass früher ein kleines, 2 mm hohes, mehrzackiges, warziges Gebilde, das ich vor zwei Monaten mit der Scheere abgetragen habe. Dasselbe ist bis jetzt noch nicht wieder gewachsen. Als Ausgangspunkt der sich strahlig ausbreitenden Hautaffection ist die Vorderfläche des rechten Ohres nahe dem äusseren Gehörgange zu bezeichnen. Von hier aus wird entsprechend dem inneren Rande des aufsteigenden Kieferastes ein gelbbrauner, fast einen Centimeter breiter, deutlich abgegrenzter, erhabener Wulststreifen entsendet, der sich schleifenförmig umbiegt, über die Schläfengegend fortläuft und sich zungenförmig über die Haargrenze hinaus bis zum rechten Scheitelbeinhöcker forterstreckt. Die zwischen den Schenkeln dieser Schleife liegende Hautpartie ist nicht pigmentirt, zeigt ganz normale Hautbeschaffenheit Entsprechend dem Verlauf der Augenbraue zweigen sich feine, kettenartig sich aneinander reihende Andeutungen von kleinen bräunlichen Warzenbildungen ab, welche sich allmählich an der rechten Nasenbeinabdachung mehr und mehr verlieren. Spuren solcher bräunlichen „höckerigen" Verfärbungen verlaufen in Bogenlinien auf der rechten Backe, parallel der Nasolabialfalte. Ferner sind sie angedeutet in der Falte unter dem rechten Augenlid, sowie der rechten Mentolabialfalte. Eine isolirtere, aber mächtige Wucherung zeigt sich auf dem Aussenrand der rechten Stirnbeinhälfte. Sie spitzt sich zungenförmig zu, überschreitet die Haargrenze und verläuft parallel der Sutura frontalis bis zur Coronalnaht. An den Stellen, wo dieses warzige Pigmentmal auf den behaarten Theil des Schädels übergreift, fehlt jede Spur einer Haarentwicklung. Es werden diese zungenförmigen dunkelgelben, rauhen, völlig kahlen Partien des Schädels umgrenzt von einem dichten dunkelblonden Haarwuchs. Nach dem Halse zu, anfangs etwa dem Musculus sternocleidomastoideus in der Richtung entsprechend, verläuft ein dunkler, zerklüfteter, warziger 1 cm breiter Wulststreifen im Bogen nach oben bis zum äussern rechten Rand des Schildknorpels.

1) Dieser Fall wird eingehend von Herrn Ulrichs in seiner demnächst erscheinenden Inaugural-Dissertation besprochen werden.

Hier trifft er mit einem gleichen Streifen zusammen, der vom Lippenroth der Oberlippe anfängt, über die Unterlippe und das Kinn



verläuft, nach rechts umbiegt und fast den Punkt erreicht, wo der oben beschriebene Streifen am Halse geendet hat. Auf der rechten Hälfte

der Oberlippe erscheint die Excrescenz sich scharf zuspitzend, wie ein halbes Schnurrbärtchen. Die warzigen Wucherungen greifen auch auf die Mundschleimhaut über, und wie man sich leicht überzeugen kann, finden sie sich auch hier nur rechtsseitig. Nirgends wird die Mittellinie des Gaumens überschritten. Befallen ist Lippen- und Wangenschleimhaut, die rechten Gaumenbogen, der weiche Gaumen und die Uvula, aber ebenfalls nur rechtsseitig.

Der Hirnschädel ist asymmetrisch gebaut; eine auffallende linksseitige Abflachung entspricht einer stärkeren Vorwölbung der rechten Scheitelbeingegend. Oben auf dem „Wirbel" sitzt ein Büschel schwarzer Haare, welcher sich von dem übrigen dunkelblonden Kopfhaar deutlich abhebt.

Weiter mache ich Sie auf die bestehende Facialislähmung linkerseits aufmerksam.

Die linke Augenlidspalte erscheint grösser, als die rechte. Der Blick ist öfter nach oben gerichtet, sodass das „Weisse des Auges" mehr hervortritt. Vorübergehend fand ich auch Strabismus convergens auf dem linken Auge. Beim Fixiren von vorgehaltenen Gegenständen sind jetzt aber die Sehaxen parallel gestellt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt, wie uns College Bunge, Docent für Augenheilkunde in Halle a./S., mittheilt, normale Verhältnisse, wenigstens haben keine pathologischen Veränderungen der Sehnerven constatirt werden können. — Die linke Nasolabial- und Mentolabialfalte ist verstrichen, die linke Backe erscheint stärker aufgebläht. Bei der sehr lebhaften Gesichtsmimik des Kindes verzieht sich der rechte Mundwinkel nach unten, die Backen- und Kinnfalten treten dann rechts noch schärfer hervor, da sich die linke Gesichtshälfte an dem Mienenspiel nur wenig betheiligt. Uebrigens ist die Bewegungsfähigkeit der vom Facialis innervirten Gesichtsmuskeln linkerseits nicht völlig aufgehoben. Sie contrahiren sich nicht blos bei Anwendung des elektrischen Stromes, sondern auch spontan, aber in auffallend träger und wenig ausgiebiger Weise.

Der linke Arm ist noch jetzt in seiner Bewegungsfähigkeit deutlich beschränkt, obgleich sich die Lähmungserscheinungen desselben nach monatelanger Behandlung mit dem constanten Strom bereits in auffallender Weise gebessert haben. Früher hing der Arm ganz schlaff herab. Die Finger standen in Flexionsstellung und konnten gar nicht bewegt werden. Der Arm kann über die Horizontale erhoben und die Hand von dem Kind selbständig nach dem Kopfe geführt werden. Die Finger fassen geeignete Gegenstände, doch fehlt noch die Kraft dieselben längere Zeit festzuhalten. Der nicht gelähmte rechte Arm wird freilich bei allen Hantirungen bevorzugt, doch kratzt z. B. das Kind mit der linken Hand die rechte, wo sich in Folge des „Daumennutschens" an der Rückenfläche des Daumens und am Handgelenk ein hartnäckiges, circumscriptes Eczem entwickelt hat. Noch auffallender haben sich aber die Ernährungsstörungen der paretischen Extremität gebessert. Dieselbe war stark abgemagert, war blasser als die andere, fühlte sich kühler an. Sensibele Störungen haben sich indessen nie nachweisen lassen. Jetzt sind die vasomotorischen und trophischen Störungen ganz beseitigt. Der Arm ist wieder ebenso dick, rund und fleischig, wie der gesunde. Nach Angabe der Mutter des Kindes soll auch eine leichte Parese der rechten unteren Extremität kurze Zeit bestanden haben, ich selbst habe dieselbe nicht mehr nachweisen können. Die Patellarreflexe sind beiderseits entschieden gesteigert.

Die halbseitigen Pigmentirungen und Wucherungen im Gesicht und am Halse sind angeboren. Doch zeigten diese ursprünglich mehr den Charakter schmutzig rother, wenig erhabener, streifiger, bogenförmiger

Flecke. Die hornigen warzigen Excrescenzen[1]) bildeten sich aber schon im ersten Vierteljahre aus. Die obersten trockenen Hornschichten stiessen sich zeitweise ab, wucherten dann wieder von Neuem und nahmen mehr und mehr die jetzt bestehende dunkelbräunliche Färbung an. Die Wucherungs- und Rückbildungsvorgänge dauern noch fort, ein weiteres Umsichgreifen, eine grössere Flächenausbreitung fand indessen nie statt.

Die Facialislähmung sowie die Parese des linken Armes steht mit epileptiformen Krampfanfällen in naher Beziehung. Das sonst bei Brustnahrung gut gedeihende Kind wurde davon zum ersten Male in der 5. Lebenswoche befallen. Nach diesem ersten Anfall trat eine Pause von fast einem Vierteljahre ein. Von da ab sind Krämpfe mit wechselnder Häufigkeit und Intensität immer und immer wieder zum Ausbruch gekommen, zeitweise zehn und mehr Anfälle täglich. Anfangs hatten dieselben den Charakter des Spasmus glottidis. Das Kind bog den Kopf nach hinten, verdrehte die Augen, stöhnte, schien keine Luft zu bekommen, wurde blauroth im Gesicht und nach wenigen Secunden war dieser beängstigende Zustand vorüber. Da das Kind etwas rachitisch war (Craniotabes, weite Fontanellen etc.), wurde Phosphorleberthran verabreicht und eine wesentliche Besserung erzielt. Die Erstickungskrämpfe wurden immer seltener, blieben Tage lang ganz aus und zeigten sich nur noch ausnahmsweise.

Ein schwerer aber nur halbseitig auftretender Krampfanfall, clonische Zuckungen im Gesicht, in der linken oberen und unteren Extremität mit Erscheinungen von Opistothonus und gleichzeitiger, einige Minuten lang andauernder Bewusstlosigkeit eröffnete im Frühjahr 1887 wieder eine Serie von Convulsionen wechselnder Intensität und Extensität. Wenige Tage nach diesem schweren ersten Anfall bemerkte die Mutter, dass die ganze linke Seite des Kindes gelähmt war. Am deutlichsten war die Gesichtslähmung und die des linken Armes ausgesprochen, während am linken Bein wohl nur eine leichte, bald vorübergehende Parese bestanden hat. Alle späteren Krampfanfälle, die ich vielfach zu beobachten Gelegenheit fand, waren stets auf die linke Körperhälfte beschränkt. Je schwerer und anhaltender dieselben waren, je häufiger dieselben eintraten, um so mehr machte sich ein Rückgang oder ein Stillstand in der wiederkehrenden Gebrauchsfähigkeit des linken Armes bemerkbar. Der letzte Krampfanfall, der sich vor meinen Augen abspielte, glich den vorhergehenden in jeder Beziehung.

Der Knabe, welcher vergnügt und lebhaft gesticulirend auf dem Schosse seiner Mutter sitzt, um elektrisirt zu werden, verdreht plötzlich die Augen, der Blick ist nach oben gerichtet, Pupillen sehr klein. Der Kopf wird nach hinten und gleichzeitig nach rechts übergebogen, dann sinkt Kopf und Rumpf nach vorn über, es erfolgen tetanische Zuckungen im linken Arm. Gleichzeitig wird der Mund stark nach links verzogen. er steht auffallend schief, die linke Nasolabial- und Labiomentalfalte erscheinen jetzt deutlich gefurcht. Schnell auf einander folgende, blitzartige Verzerrungen der ganzen linken Gesichtshälfte treten auf. Kopf und Rumpf werden stark nach hinten zurückgebogen, während die Wirbelsäule seitlich nach rechts verkrümmt wird. Dabei läuft Speichel in reichlicher Menge aus dem halb offenen, schief verzogenen Munde. Das während des Anfalles, namentlich links, stärker geröthete Gesicht blasst plötzlich ab. Die heftigen Zuckungen des Armes, die Verbiegungen des Rumpfes und Kopfes sind wie mit einem Schlage nach wenigen Secunden vorüber; das Kind lacht wie zuvor, augenscheinlich ohne eine

1) Die histologischen Untersuchungen dieses pigmentirten Hautpapilloms wird Herr Ulrichs in seiner Dissertation veröffentlichen.

Ahnung davon zu haben, was mit ihm vorgegangen ist. Bei leichteren Anfällen treten nur Zuckungen der Gesichtsmusculatur mit Verdrehen der Augen und des Kopfes auf. Aber auch bei diesen milderen Krampfzuständen schwindet das Bewusstsein.

Sitzt das Kind auf der Erde und wird es von einem Anfall überrascht, so fällt es nach vorn über, vermag sich nicht wieder hochzurichten und die Krämpfe spielen sich, während das Kind auf dem Bauche liegt, in der oben beschriebenen Weise ab.

Der dauernde Gebrauch von Bromsalzen hat sich von günstigem Einfluss erwiesen. Werden dieselben nur eine Woche lang ausgesetzt, so treten sicher die Anfälle wieder häufiger ein. Sie kommen jetzt innerhalb acht Tagen höchstens zwei- bis dreimal zum Ausbruch, während sie sonst täglich ebenso oft und mit grösserer Heftigkeit erfolgten.

Bisher hat die Psyche des Knaben durch diese epileptischen Anfälle nicht gelitten. Die geistige Entwicklung geht in normaler Weise von statten. Der Knabe ist im Stande mehrere Worte deutlich nachzusprechen, ist ungemein lebhaft, sein Interesse kann durch die verschiedensten Gegenstände leicht geweckt und gefesselt werden.

Der vorliegende Fall gleicht in mehrfacher Beziehung dem von Gerhardt im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1871 beschriebenen. Auch hier darf wohl ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der angeborenen, die rechte Kopf- und Halsseite einnehmenden Hautaffection einerseits, und den linkseiten epileptischen Anfällen, sowie Lähmungen resp. Paresen andrerseits angenommen werden. Ein gemeinsamer centraler Herd liegt jedenfalls zu Grunde.

Die Art der epileptischen Anfälle, sowie die Beschränkung der Lähmung auf den einen Arm und Facialis weisen darauf hin, dass wir diesen Krankheitsherd aller Wahrscheinlichkeit nach im unteren und mittleren Drittel der motorischen Hirnrinde zu suchen haben und zwar auf der rechten Hirnhemisphäre, also auf der Seite, wo das Papilloma sich mehr oder weniger der Verzweigung des Nervus trigeminus des Nerv. subcut. maxillae superior und des Nerv. subcut. colli superior entsprechend ausgebreitet hat. Vom 3. Trigeminusast würden die Nervi auriculo-tempor. superf., die Alveol. infer., vom 2. hauptsächlich die Nervi zygomatici, die Alveolares super. und die Nerv. pterygopalatini, vom 1. Aste die Verzweigungen des Ramus frontalis (supraorbitalis und supratrochlear.), sowie nasalis in Frage kommen. Die Verbreitung des vorliegenden Pigmentpapilloms erinnert lebhaft an den Herpes zoster capillitii, frontalis et facialis.

Dass es sich um einen angeborenen Hirndefect handelt, darf wohl als sicher angenommen werden. Die Art und Ausdehnung desselben genauer bestimmen zu wollen, dürfte auf müssige Speculationen hinauslaufen. Eine genügende Aufklärung wird uns nur der event. Obductionsbefund zu bringen im Stande sein.

3.

Bericht über die Luisenheilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg

erstattet von

Prof. Dr. Th. von Dusch.

I. Historisches.

Das Kinderhospital in Heidelberg (Luisenheilanstalt) ist wie eine grosse Anzahl ähnlicher Anstalten aus kleinen Anfängen entstanden und verdankt seinen Bestand vorzugsweise der privaten Wohlthätigkeit.

Als ich zu Anfang des Jahres 1857 mit der Leitung der hiesigen Universitäts-Poliklinik betraut wurde, machte sich mir sehr bald das Bedürfniss geltend, kranke Kinder aus den ärmeren Volksclassen, welche zu Hause der nothwendigsten Pflege entbehrten, in einer Weise unterzubringen, dass die angewendete ärztliche Hülfe nicht eine vergebliche sei. Als nun im Jahre 1859 ein bisher von einer wohlhabenden Dame eingerichtetes und unterhaltenes Kinderhospital, bei welchem jedoch der Aufnahme von kranken Kindern oft mancherlei Schwierigkeiten entgegenstanden und dem eine entschieden confessionelle Färbung anhaftete, aufgelöst wurde, schien der Boden für die Errichtung einer neuen derartigen Anstalt in hiesiger Stadt gegeben, und vereinigte ich mich mit einem befreundeten jüngeren Collegen, dem leider allzu früh verstorbenen Herrn Dr. August Flad, zu dem Zwecke, durch Sammlung freiwilliger Gaben und Geschenke eine unseren Anschauungen und Absichten entsprechende Kinderheilanstalt ins Leben zu rufen. Kranke Kinder aus den ärmeren Volksclassen ohne Rücksicht auf Confession und Herkommen sollten in dem Hospitale womöglich unentgeltliche Pflege und Behandlung finden, dem Bedürftigsten sollte dabei der Vorzug gewährt sein. Dieser Grundsatz, welcher in einem Paragraphen des bei der Gründung entworfenen Statuts ausgesprochen wurde, gilt auch heute noch und ist stets nach demselben verfahren worden. Unsere vereinten Bemühungen hatten den Erfolg, dass am 1. Juli 1860 das kleine Hospital in einer Miethwohnung von 2 Zimmern mit im Ganzen 7 Betten eröffnet werden konnte. Der Dienst in demselben wurde von einer erfahrenen Wärterin und einer Köchin versehen. Am 24. April 1864 geruhte Ihre königl. Hoheit die Grossherzogin Luise von Baden das Protectorat über die bescheidene Anstalt zu übernehmen; dieselbe führt seit dem Tage den Namen „Luisenheilanstalt". Die laufenden Ausgaben wurden durch regelmässige Beiträge, zu welchen sich eine grosse Anzahl hiesiger Einwohner und manche auswärtige Menschenfreunde verpflichtet hatten, bestritten. Diese Beiträge sowie mancherlei grössere einmalige Geschenke und Vermächtnisse flossen uns so reichlich zu, dass nach 7 Jahren aus den angesammelten Ersparnissen und dem Ertrage eines Wohlthätigkeitsbazars ein eigenes Haus angekauft und die Anstalt auf 21 Betten erweitert werden konnte unter entsprechender Vermehrung des Wartepersonals. Als auch das vergrösserte Hospital dem wachsenden Bedürfnisse nicht mehr zu genügen begann, und sich ferner eine wirksame Absonderung der an ansteckenden Krankheiten leidenden Kinder nicht durchführen liess, auch manche sonstige Uebelstände sich in dem ursprünglich nicht zu einem Hospital bestimmten Gebäude geltend machten, da erwachte in steigendem Masse das Verlangen nach einem grösseren, eigens zu dem Zwecke erbauten,

die Absonderung der mit ansteckenden Krankheiten behafteten Kinder ermöglichenden Hospitale. Das Erträgniss von zwei weiteren Wohlthätigkeitsbazars und ein grossartiges Geschenk des Herrn Professor Alex. Pagenstecher (jetzt Director des zoologischen Museums in Hamburg) nebst den angesammelten Ersparnissen rückte die Verwirklichung unserer Wünsche immer näher. Im Jahre 1882 wurde ein an die akademischen Krankenhäuser angrenzendes, grösseres Grundstück erworben und damit zugleich eine nähere räumliche Verbindung mit den klinischen Lehranstalten der hiesigen Hochschule erreicht. Seit dem Jahre 1868 wurden nämlich von mir unter Benutzung des in der Anstalt vorhandenen Krankenmaterials regelmässige, von den Studirenden fleissig besuchte Vorträge über Kinderkrankheiten mit Demonstrationen abgehalten.

Nach reiflicher Berathung des Verwaltungsrathes über den zu errichtenden Neubau wurde am 1. Juli 1884 mit demselben nach den Plänen des Herrn Architekten W. Krause und unter des letzteren Leitung begonnen; am 7. November 1885 ist das neue Hospital in Gegenwart unserer hohen Protectorin eingeweiht und am 11. November desselben Jahres bezogen worden.

II. Der Neubau der Luisenheilanstalt.

[Zur näheren Erläuterung dient die beigedruckte, von Herrn Architekten Krause entworfene Skizze der Situation und des Grundrisses der verschiedenen Stockwerke.]

Das Grundstück, auf welchem das Hospital erbaut ist, hat in der Richtung von Osten nach Westen eine durchschnittliche Breite von 29 m und in der Richtung von Norden nach Süden eine Länge von 111 m; die gesammte Grundfläche beträgt 32 Ar 12 qm. Dasselbe ist nach Norden begrenzt durch die dem Neckarflusse entlang laufende Uferstrasse, nach Westen von den Gärten des akademischen Krankenhauses, von welchen es durch eine Mauer getrennt ist, aber durch eine in dieser angebrachte Thüre in directer Verbindung steht. Nach Osten stossen an dasselbe Privatgärten; im Süden befindet sich der Garten eines davorstehenden Hauses, durch welches vermittelst einer Durchfahrt der Haupteingang von der Bergheimer Strasse her stattfindet; ein weiterer Zugang befindet sich auf der Nordseite von der Uferstrasse her, welcher namentlich für wirthschaftliche Zwecke benutzt wird (vgl. den Situationsplan). Der Platz hat in Folge dessen eine sehr ruhige Lage und lässt auch in gesundheitlicher Beziehung nichts zu wünschen übrig.

Das Hospital besteht zunächst aus einem Hauptgebäude und einem abgesonderten Waschhause; sobald die nöthigen Mittel vorhanden sein werden, soll noch eine Absonderungsbaracke für ansteckende Krankheiten auf dem hinreichend grossen Terrain nördlich vom Hauptgebäude errichtet werden.

Das Hauptgebäude nimmt die ganze Breite des Grundstücks ein und steht nach allen Seiten frei; die in demselben befindlichen Krankensäle haben Fenster nach Süden und nach Norden. Vor dem Hause auf der Südseite liegt ein wohlgeschützter Garten von 32 m Länge und 30 m Breite für solche Kinder bestimmt, welche den Aufenthalt in freier Luft geniessen sollen. Aus dem Garten führt von Süden her der Haupteingang in das Haus, von welchem aus man durch einen 2 m breiten Corridor in einen geräumigen Vorplatz gelangt. Zu beiden Seiten des Corridors liegen nach vorn auf der einen Seite das Aufnahmszimmer und in directer Verbindung mit diesem das Zimmer des Assistenzarztes, auf der andern Seite dasjenige der Oberwärterin. In dem nach Westen an den Mittelbau sich anschliessenden Flügel befindet sich ein

Krankensaal für 9—10 Kinderbetten; dem entsprechend nach Osten ein kleinerer von 6—7 Betten, der durch einen besonderen Glasabschluss von dem Vorplatze getrennt ist und vorläufig, so lange eine Absonderungsbaracke nicht erbaut ist, zur Aufnahme von Kindern, die mit ansteckenden Krankheiten behaftet sind, verwendet wird. Zwei kleinere, neben der Treppe nach Norden gelegene Zimmer dienen, das eine zur Aufbewahrung des Weisszeugs, das andere als Laboratorium zu chemischen und mikroskopischen Untersuchungen. Von dem Vorplatze führt eine zweiarmige, gerade, steinerne Treppe nach den oberen Stockwerken bis zum Speicherraum, welch' letzterer durch eisernes Wellblech und eine eisenbeschlagene Thüre zur Sicherung vor einem etwa auf dem Speicher ausbrechenden Brande von dem übrigen Gebäude getrennt ist. Die oberen Stockwerke sind durch Glasabschlüsse von dem Treppenhause gesondert.

Der 2. (nach dem hiesigen Sprachgebrauche so genannte) Stock enthält in seinem Mittelbau ausser einem sehr geräumigen Vorplatze einen grösseren Saal, welcher zu verschiedenen Zwecken bestimmt ist. Er dient zum Theil als Operationssaal, enthält auch die elektrischen Apparate, zum Theil als Auditorium für die klinischen Vorträge oder auch als Aufenthalt für reconvalescente Kinder. Hieran schliessen sich in den Flügelbauten nach Ost und West je ein Krankensaal mit je 9—10 Kinderbetten. Sämmtliche Krankensäle haben eine Höhe von 4 m; auf jedes Bett kommt eine Bodenfläche von 6—7 qm und ein Luftraum von 25—30 cbm. In directer Verbindung mit den Sälen ist für jeden getrennt Theeküche, Closet und Baderaum auf der Nordseite des Gebäudes angebracht und wiederholt sich diese Anordnung auch in den anderen Stockwerken. Zur rechten und linken Seite im Mittelbau ist für jeden Krankensaal noch ein Absonderungszimmer für je 2 Kinderbetten vorgesehen. Es hat ferner jeder Krankensaal nach der Südseite eine Veranda von 2,50 m Breite, auf welche die Kinder bei günstiger Witterung in ihren Bettchen gebracht werden konnen.

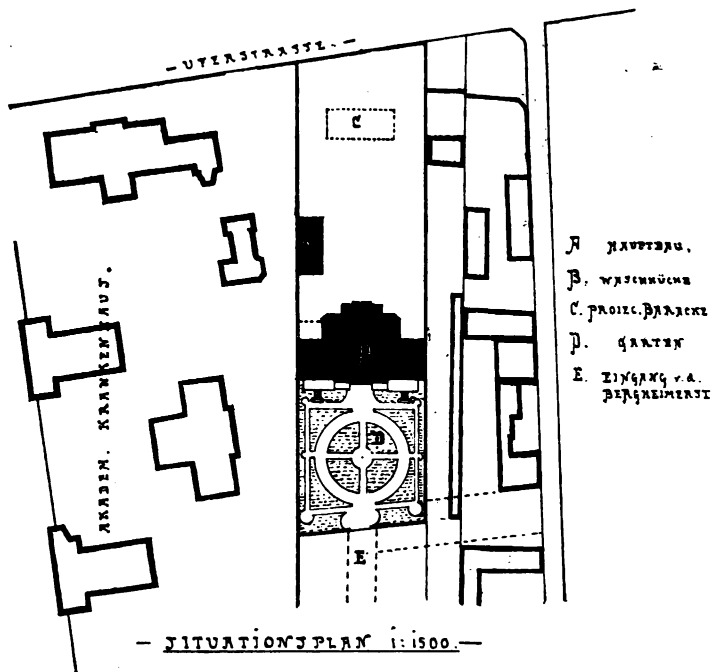
Da somit alle zu einem Krankensaale gehörigen Nebenräume unter sich zusammenhängend und abgeschlossen vom Ganzen disponirt sind, so liegt die Möglichkeit vor, jeden Krankensaal für sich als eine besondere Krankenabtheilung behandeln zu können.

Im 3. resp. 2. Stockwerke sind im Mittelbau nach Süden 3 Krankenzimmer für Kinder aus besseren Ständen, welche in Begleitung von Erwachsenen in der Anstalt Aufnahme finden können, angebracht; zur rechten und linken Seite der Treppe befindet sich, wie im 2. Stockwerke, je ein Absonderungszimmer ebenfalls zur Aufnahme von Privatkranken bestimmt, wie denn überhaupt der ganze 3. Stock im Mittelbau als Privatkrankenabtheilung zu betrachten ist, welcher ein geräumiger Vorplatz zu Gebote steht und mit den nöthigen Bade-Einrichtungen etc. versehen ist.

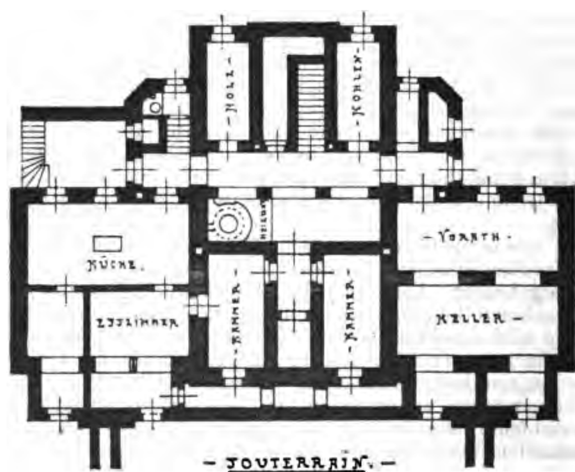
In den etwas niedriger gehaltenen Seitenbauten des 3. Stockwerks über den Krankensälen sind Vorrathsräume und Zimmer für die Wärterinnen untergebracht. Letztere haben ihre Schlafstellen für gewöhnlich auf der Krankenabtheilung, wie sich dieses seither in der Anstalt als zweckmässig und durchführbar erwiesen hat. Das Dach über den Seitenbauten ist flach angeordnet und bildet gleichzeitig die Decke für die zuletzt genannten Räumlichkeiten. Dasselbe ist, um den Einfluss extremer Temperaturen zu mässigen, mit sogenanntem Holzcement und einer Kiesschichte abgedeckt. Bei Anlage des 3. Stockwerks wurde einer eventuellen Vergrösserung der Anstalt Rechnung getragen, insofern, als durch Erhöhung desselben ohne Schwierigkeit zwei weitere Krankensäle mit je 9—10 Betten hergestellt werden können.

Die Wirthschaftsräumlichkeiten befinden sich im Souterrain. Hierhin

– LUISENHEILANSTALT HEIDELBERG –



– SITUATIONSPLAN 1:1500. –

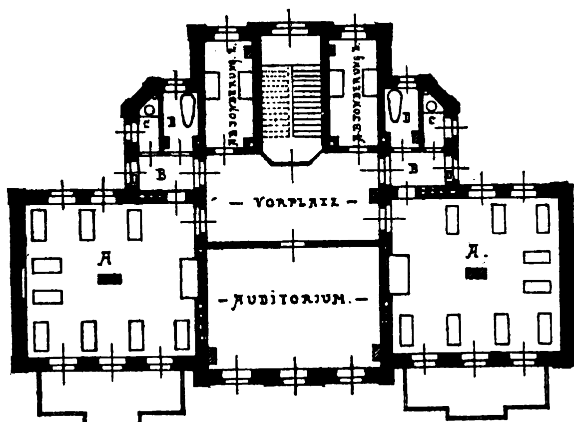


– SOUTERRAIN. –

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 m.

— Luisenheilanstalt Heidelberg. —

II Stock.

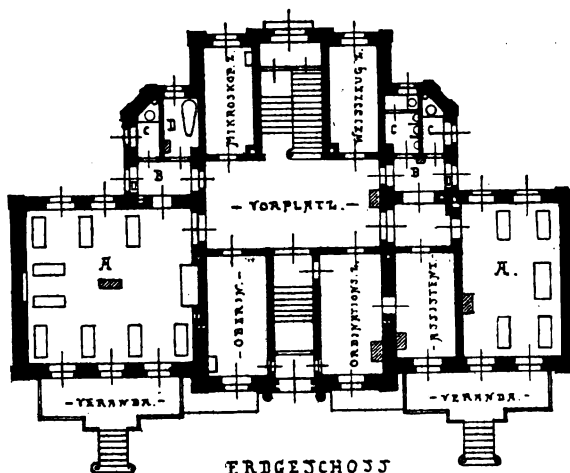


A. Krankensäle.

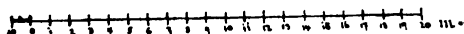
B. Theeküchen.

C. Closets.

D. Badezimmer.



Erdgeschoss



gelangt man unter der Haupttreppe von dem unteren Vorplatze aus. Der Mittelbau daselbst enthält die Centralheizung, welche sämmtliche Räume incl. Vorplätze, Badezimmer und Theeküchen zu erwärmen bestimmt ist. Nach der Südseite desselben befinden sich 2 Kammern (Speisekammer und Schlafkammer für die Köchin und das Hausmädchen) mit vorgelegtem Lichthofe. Im westlichen Flügel mit den Fenstern nach Norden gerichtet ist die Küche angebracht, ebenfalls mit einem vorgelegten Lichthofe. In den Kochherd ist eine sogen. Heizschlange eingelegt, zur Herstellung des warmen Wassers für die Bäder, Spülküchen und Waschbecken in sämmtlichen Stockwerken. Mit der Küche steht eine Vorrathskammer und daneben mit den Fenstern nach Süden ein Esszimmer für das Dienst- und Wartepersonal in Verbindung. Ein directer Ausgang führt von der Küche über die Treppe des Lichthofes nach dem Hofe und ermöglicht so eine directe Verbindung mit der Waschküche und der noch zu errichtenden Absonderungsbaracke. Unter dem östlichen Seitenflügel sind die nöthigen Kellerräume angebracht.

Das Hauptgebäude hat eine Kalt- und Warmwasserleitung für sämmtliche Badewannen, Spültische und Waschbecken. Vorplätze, Krankensäle und Krankenzimmer, Treppen, Souterrain und Küche werden durch Gas erleuchtet, und besteht eine Signalleitung und theilweise auch eine Sprachrohrverbindung durch das ganze Gebäude. Nach der Nordseite haben die Krankensäle Vorfenster, nach Süden Jalousieläden. Die Böden aller Krankensäle und Einzelzimmer, sowie der Vorplätze im 2. und 3. Stockwerke haben Eichenholzparket, welches mit Bernsteinlack angestrichen ist. Der Anstrich der Wände ist Oelfarbe. Der Boden der Spülküchen, Badezimmer und Closets besteht aus auf eisernen Schienen gelagerten Cementplatten. Für die Closeteinrichtung ist das Heidelberger Tonnensystem mit Abfuhr eingerichtet; das Dach- und Gebrauchswasser der ganzen Anlage wird durch Canalisation dem Neckar zugeführt.

Die in der Anstalt befindliche Centralheizung ist eine nach dem System Bechem und Post von der Firma Sulzer in Winterthur ausgeführte Dampf-Niederdruckheizung. Dieses System zeichnet sich durch Reinlichkeit, Leichtigkeit der Bedienung, Geräuschlosigkeit und Billigkeit des Betriebes aus und gewährt dabei die Möglichkeit einer äusserst ausgiebigen Ventilation. Die frische Luft wird direct aus dem Freien in die in den verschiedenen Räumen aufgestellten Heizkörper eingeführt, erwärmt sich hier an den sogen. Rippenröhren und dringt so in die Säle und Zimmer ein. Die verbrauchte Luft wird durch in den Mauern befindliche Canäle in Folge der vorhandenen Temperaturdifferenz über das Dach abgeführt. Bei Berechnung der Ventilation wurde pro Bett und Stunde eine Zufuhr von 50 cbm frischer Luft angenommen. Da die Krankensäle pro Bett 25—30 cbm Luft enthalten, so findet also eine nahezu doppelte Lufterneuerung in der Stunde statt. Die Temperatur für die Krankensäle und Wohnräume wurde auf 20° C., die der Corridore und Vorplätze auf 10—12° C. festgesetzt und ist auch an den kältesten Tagen des vergangenen Winters nahezu erreicht worden. Der Betrieb der Heizung ist ein continuirlicher; in Folge einer patentirten Selbstregulirung der Feuerung findet bei geringerem Wärmebedürfniss oder bei Ausschaltung einzelner Räume aus der Heizung auch ein entsprechend geringerer Verbrauch an Feuerungsmaterial statt. Die Bedienung der Feuerung ist eine sehr einfache, ähnlich wie bei jedem Füllofen und wird von dem Hausmädchen und der Köchin besorgt; allwöchentlich hat ein Taglöhner zur Entfernung der angesammelten Schlacken etwa für 2—3 Stunden Arbeit. Bei dem niedrigen Dampfdrucke (¼ Atmosphäre Ueberdruck) ist die Gefahr einer Explosion in keiner Weise zu befürchten, umsomehr, als durch ein einfaches, oben

offenes und in das Freie mündendes Wasserrohr das Sicherheitsventil hergestellt wird. Da sämmtlicher zu Wasser verdichteter Dampf wieder in den Kessel zurückfliesst, so ist eine Ergänzung des Wassers im Kessel aus einem Reservoir nur alle paar Tage und nur in sehr geringem Masse nothwendig. Nach den von uns jetzt in drei Wintern gemachten Erfahrungen können wir diese Art der Centralheizung nur auf das Beste empfehlen.

Im Waschhause befindet sich ausser der Waschküche ein geräumiges Bügelzimmer im Erdgeschoss; über diesen Räumen ist ein Trockenspeicher angebracht.

Der Gesammtaufwand für den Bau incl. Wasser- und Gasleitung, Badeeinrichtung, Centralheizung etc. nebst dem Waschhause, der Einfriedigung und Gartenanlage beträgt incl. der Kosten für den Ankauf des Bauplatzes, für Vorstudien etc. 135 991 Mk. 93 Pf.

III. Verwaltung und Betrieb.

Die Anstalt, welche corporative Rechte besitzt, wird durch einen Verwaltungsrath verwaltet. Derselbe besteht aus zwei Aerzten, deren einer den Vorsitz hat, dem Rechner und drei weiteren Mitgliedern. Der Verwaltungsrath ergänzt sich bei Erledigung einer Stelle durch Cooptation, die ärztlichen Directoren aber werden in Zukunft im Falle ihres Abganges im Einverständnisse mit dem übrigen Verwaltungsrathe von der medicinischen Facultät der Universität Heidelberg ernannt. Zur Beförderung des Unterrichts in der Kinderheilkunde hat die grossherzogl. badische Regierung den Gehalt für einen in der Anstalt wohnenden Assistenzarzt bewilligt. Die Sectionen der in der Anstalt verstorbenen Kinder werden in dem benachbarten pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen, in welches die Leichen alsbald verbracht werden können; die Einrichtung eines besonderen Leichen- und Sectionsraumes für die Anstalt war deshalb nicht nothwendig.

Die Pflege in dem Hospitale wird von einer Oberwärterin, fünf Wärterinnen und einer Hülfswärterin, welche sämmtlich dem badischen Frauenvereine angehören, versehen; die Küche und die sonstigen häuslichen Arbeiten werden von einer Köchin und einem Hausmädchen besorgt. Der Oberwärterin untersteht die Führung des gesammten Hauswesens.

Die Anstalt verfügt über 44 Krankenbetten für Kinder, wovon 33 in den Krankensälen, die übrigen in den einzelnen Separat- und Privatzimmern aufgestellt sind.

Ausser dem Gebäude und dem dazugehörigen Grundstücke, worauf noch eine mässige Schuld lastet, nebst dem Inventar besitzt die Anstalt kein Vermögen. Die Mittel zum Betriebe bestehen aus den regelmässigen freiwilligen Beiträgen hiesiger Einwohner, ausserordentlichen Geschenken und Vermächtnissen, den Verpflegungsgeldern zahlungsfähiger Kranken und auswärtiger, dem Kreise Heidelberg nicht angehöriger Gemeinden, welche Kinder in die Anstalt verbringen. Mit dem Kreise Heidelberg, dem auch die Stadt angehört, besteht ein besonderer Vertrag, zufolge dessen der Kreis, ausser einem jährlichen Aversalbeitrag, für jedes einer Gemeinde des Kreises angehörige, in der Anstalt befindliche Kind einen täglichen Verpflegungssatz entrichtet. Einzelne hülfsbedürftige Kinder, für welche von keiner Seite her ein Verpflegungsbeitrag bezahlt werden kann, werden unentgeltlich aufgenommen.

4.

Perniciöse Anämie bei einem 16monatlichen Kinde.

Von

Dr. W. Steffen jun.

Krankengeschichte.

Emma H., 1 Jahr 4 Mon., ist die ersten drei Monate von der Mutter genährt, später mit Milch, Hafer, Gries und Mehlsuppen aufgezogen worden. Sie ist immer etwas blass gewesen, doch hat die Mutter darauf weiter kein Gewicht gelegt, da sie selbst und ihre sämmtlichen Kinder stets blasse Gesichtsfarbe hatten. Die Kleine soll immer sehr ruhig und still, im Uebrigen gesund gewesen sein. Von Stehen und Gehen war noch keine Rede. Seit einigen Tagen hat die Mutter im Munde kleine weisse Flecken bemerkt und bringt deshalb am 15. Februar 1888 das Kind behufs Aufnahme in die Kinderheilanstalt zu Stettin.

Stat. praes. am 15. II. Sehr blasses, schlecht genährtes Kind von $55\frac{1}{2}$ cm Körperlänge. Beiderseitiger Rosenkranz, die Epiphysen an Unterarm und Unterschenkel mässig verdickt. Zungen-, Lippen- und Wangenschleimhaut mit zahlreichen Aphthen bedeckt. Die Percussion der Lungen ergiebt normale Verhältnisse, die Auscultation vereinzelte Rasselgeräusche. Am Herzen nichts Abnormes, weder Vergrösserung noch Geräusche nachzuweisen. Die Unterleibsorgane bieten keine Veränderungen dar. Urin eiweiss- und zuckerfrei. T. 37,2, P. 100, R. 26.

16. Februar. Mehrmaliger dünner, grünlicher, übelriechender Stuhl. Die Rectaluntersuchung ergiebt die Schleimhaut stark geröthet mit einzelnen Aphthen, die kleiner sind als diejenigen im Munde.

Ordinat.: Sol. Acid. boric. und Acet. pyrolign. c. Dec. rad. Althaeae, daneben Milch, Bouillon, Wein.

Die aphthösen Entzündungen sowie der Darmkatarrh bessern sich in den nächsten Tagen, um dann zu verschwinden. Die Blässe dauert an. Drüsenschwellungen sind nirgends fühlbar. Die Untersuchung des Blutes ergiebt eine Verminderung der rothen Blutkörperchen auf ungefähr $\frac{1}{3}$ des Normalen, dabei sind sie ausserordentlich blass gefärbt. Eine Veränderung der Formen wird nicht beobachtet. Die weissen Blutkörperchen sind äusserst spärlich, entschieden etwas geringer als gewöhnlich. Ordinat.: Syr. ferri jodat.

Am 10. März wird geringes Oedem des Gesichts beobachtet, das am folgenden Tage verschwunden ist. Am 24. März tritt ein leichter Stimmritzenkrampf auf, der jedoch nur von kurzer Dauer ist. Die allgemeine Blässe nimmt noch mehr zu, öftere Untersuchungen von Herz, Leber, Milz und Lymphdrüsen ergeben keine nachweisbaren Veränderungen. Der Urin bleibt normal. Die rothen Blutkörperchen nehmen im Verlaufe an Zahl, wenn auch nur wenig, so doch deutlich noch etwas ab. Mit Ausnahme unbedeutender Temperaturerhöhungen während einiger Tage bis 38,2 besteht kein Fieber. Der Puls ist im Ganzen leicht erhöht 90—102, klein und weich. Das Kind ist sehr schwach und hinfällig, geniesst wenig. Das Körpergewicht beträgt am 31. März 5250 g. Am 2. April entwickeln sich die Zeichen einer verbreiteten rechtsseitigen Broncho-Pneumonie, an der das Kind nach zwei Tagen zu Grunde geht.

Section am 5. April:

Ziemlich hochgradig abgemagerte weibliche Kindesleiche. Grosse Blässe der Haut. Geringe Starre. Zahlreiche Todtenflecke an der

Rückseite des Körpers. Pannic. adip. geschwunden. Musculatur von blass-röthlicher Farbe. Im Abdomen zwei Esslöffel seröser gelblicher Flüssigkeit. Blase stark gefüllt mit hellem gelben Urin. Im grossen Netz mehrere bräunlich-schwarze Streifen (alte Blutungen). Normale Lage der Eingeweide. Colon transvers. mässig stark aufgetrieben. Die Leber überschreitet gering, die Milz gar nicht den Rippenbogenrand.

Zwerchfellstand beiderseits IV. I. C. R. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Weise von Lunge unbedeckt da. Linke Pleurahöhle enthält ca. 1 Esslöffel seröser heller Flüssigkeit. Linke Lunge nirgends adhärent. Rechte Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Rechte Lunge im unteren Theil des Ober- und oberen Theil des Unterlappens mit der Pleura cost. durch frische Adhäsionen leicht verwachsen. Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt.

Herz 5 cm breit, 4¼ cm lang. Im epicardialen Fettgewebe zwischen rechtem Vorhof und Kammer deutliche Blutungen, desgleichen blutige Verfärbungen an der Spitze des rechten Herzohres (auf die Musculatur nicht übergreifend.) Im rechten Vorhof und Ventrikel geringe Cruormassen und Speckgerinnsel, ebenso im linken Vorhof. Grösste Dicke des linken Ventrikel 1 cm, rechts 0,2 cm. Klappenapparat allseitig normal. Herzmusculatur von heller, blassbrauner Farbe, makroskopisch keine myocarditischen Herde. Endocard sehr blass. Die Intima der grossen Gefässe ohne Veränderungen.

Linke Lunge zeigt über der hinteren Partie des Unterlappens einen schmalen bläulich-rothen Streifen, der sich sehr gering im Gewebe fortsetzt. Organ im Uebrigen normal.

Rechte Lunge bietet in der unteren Partie des Oberlappens, im grössten Theil vom Mittellappen und im oberen Theil vom Unterlappen bronchopneumonische Verdichtungen dar; die ergriffenen Partien fühlen sich derber an, haben blaurothe Farbe und sind ödematös (ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter.) Das übrige Lungengewebe von normalem Luftgehalt, frei von entzündlichen Einlagerungen.

Bronchialschleimhaut geröthet, mit geringen Mengen dünnflüssigen, eitrigen Schleimes bedeckt.

Die Lymphdrüsen am Halse, Tracheal- und Bronchialdrüsen von lebhafter dunkelrother Farbe, etwas succulent, die meisten von normaler Grösse, nur wenige bis zu halber Haselnussgrösse geschwellt.

Milz 11½ cm lang, 5½ cm breit, 3½ cm hoch. Kapsel in mässigem Grade gleichmässig verdickt. Organ schneidet sich etwas fest, von blaurother Schnittfläche, makroskopisch ohne Veränderungen.

Linke Niere 5½ cm lang, 3⅓ cm breit. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Stellulae Verheynii deutlich ausgeprägt. Organ im Ganzen sehr blass, von weisslicher Farbe, hier und da etwas gelblich gefärbt. Die Pyramiden gegen die Rinde zu von geringem Rosaanflug. Rinde von normaler Breite, Strichelung deutlich. Nierenbecken ohne Anomalie.

Rechte Niere von gleicher Grösse und Beschaffenheit.

Nebennieren blass, ohne Besonderheit.

Leber 14 cm breit, rechter Lappen 9 cm lang. Organ von gelblicher Farbe auf Oberfläche und Schnittfläche. Blutgehalt etwas vermehrt. Läppchenzeichnung nicht zu erkennen.

Magenschleimhaut auffallend blass, sonst ohne Veränderung.

Darm sehr blass, die Follikel im Dickdarm und Mastdarm deutlich hervortretend, pigmentirt, zum Theil ausgefallen.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen zeigen dasselbe Verhalten wie die oben erwähnten Drüsen. Im retroperitonealen Gewebe zu beiden Seiten der Wirbelsäule mehrere kleine theils circumscripte, theils diffuse Blutungen.

Das Knochenmark der Extremitätenknochen lebhaft dunkelroth gefärbt.

Mässige Auftreibung der Epiphysen an den Rippen, sowie Unterarm und Unterschenkel.

Mikroskopischer Befund.

Die Untersuchung des aus verschiedenen Gefässen entnommenen Blutes ergiebt eine recht beträchtliche Verminderung der rothen Blutkörperchen sowie eine geringe Abnahme der farblosen Blutkörperchen. Unter der rothen Blutkörperchen finden sich vereinzelt etwas grössere, sowohl von runder als oblonger Form.

Am Herzen lassen sich keine Veränderungen nachweisen, die Querstreifung der Musculatur ist überall deutlich und gut erhalten, das intermusculäre Gewebe normal.

Die Milz befindet sich im Zustande zelliger Hyperplasie, ausserdem sieht man einzelne rothe Blutkörperchen im Gewebe, darunter manche auffallend klein.

Die Epithelien der Harncanälchen der Nieren sind in Rinde und Mark vergrössert, gequollen, körnig getrübt, vielfach fettig degenerirt.

Die Leberacini enthalten an zahlreichen Stellen kleinere und grössere Fetttröpfchen.

Die Lymphdrüsen bieten nichts Besonderes dar.

Das Knochenmark enthält zahlreiche lymphoide Zellen, ganz vereinzelte Fettzellen, einige grosse kernreiche Protoplasmahaufen, ferner viele rothe Blutkörperchen von den verschiedensten Formen; neben runden Zellen sieht man ovale, gleichmässig langgestreckte, keulenförmige, an einem Ende zugespitzte u. a. Daneben finden sich hier und da grosse, rothen Blutkörperchen ähnliche, gefärbte Zellen mit einem deutlichen Kern.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Allgemeine hochgradige Anämie. . Veränderungen des Blutes. Succulenz der Lymphdrüsen. Milztumor. Fettige Degeneration von Nieren und Leber. Blutungen im Epicard, grossen Netz und retroperitonealen Gewebe. Abgelaufener Katarrh des Dickdarms und Mastdarms. Geringer seröser Erguss im Abdomen und linken Pleuraraum. Geringe Streifenpneumonie über dem linken Unterlappen. Rechtsseitige Bronchopneumonien. Rechtsseitige Pleuritis. Bronchitis. Rachitische Knochenauftreibungen.

Recapituliren wir noch einmal, abgesehen von den rachitischen, pleuritischen und pneumonischen Veränderungen, die Hauptsachen aus Krankengeschichte, Sectionsprotokoll und mikroskopischem Befund — die enorme sich noch steigernde Blässe der Haut, die Hinfälligkeit und Abnahme der Kräfte, die bedeutende Verminderung der rothen Blutkörperchen, die Anämie der verschiedenen Organe, die Blutungen, die Milzschwellung, die fettige Degeneration von Leber und Nieren — so ist es zweifellos, dass wir es in vorliegendem Fall mit der essentiellen perniciösen Anämie zu thun haben. In der pädiatrischen Literatur, soweit sie mir zu Gebote stand, habe ich fünf Fälle von perniciöser Anämie gefunden. Im Jahre 1876 erschien die erste Beschreibung von Quincke[1]), ihm folgten Steffen Mackencie[2]), Elben[3]), Kjellberg[4]) und

1) Quincke in Samml. klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 100.

2) Steffen Mackencie: Ein Fall von progressiver Anämie. Med. Times and Gaz. 1424. Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. B. XIII.

3) R Elben, Jahresbericht der Olga-Heilanstalt in Stuttgart 1880.

4) Kjellberg, Perniciöse Anämie bei Kindern. Archiv für Kinderheilkunde B. V. H. 5 u. 6.

Somma.[1]) Leider ist der Fall des letzteren gar nicht weiter zu verwerthen, da Somma keine ausführliche Beobachtung mittheilt, sondern nur ganz kurz in seiner Arbeit gelegentlich der Charakterisirung der perniciösen Anämie sagt: „Jo ho avuto nell' anno scolastico 82—83 nella mia sala clinica all' Annunziata di Napoli un caso brillantissimo di anemia perniciosa in un bambino di 8 mesi e qualche giorno e garentisco, che la diagnosi fu assicurata per tutti i versi."

Quincke behandelte ein 11jähriges, schlecht genährtes, seit drei Monaten an zunehmender Schwäche leidendes Mädchen. Die Untersuchung ergab Anämie, keine Oedeme, hochgradige Schwäche und Apathie, Fieber, Herzgeräusche, Pulsation der Jugularvenen, Unregelmässigkeit des Stuhls, Appetitlosigkeit, retinale Blutungen, im Blut zahlreiche Mikrocyten und Poikilocyten. — Allmählich besserte sich der Zustand und Pat. konnte nach 3½ Monaten gesund entlassen werden. Nach ca. 5/4 Jahren wurde das Mädchen wieder ins Spital aufgenommen, seit vier Wochen war es wirklich krank, jedoch schon längere Zeit schwächlich. Es wurde derselbe Allgemeinzustand constatirt wie das erste Mal. Nach zehn Tagen trat unter zunehmender Schwäche der Exit. let. ein. Die Section ergab „Anämie, mässiger Hydrops der serösen Höhlen. Unter dem Epicardium und im Muskelfleisch des linken Ventrikels kleine Hämorrhagien. Sonst nichts Besonderes; namentlich die lymphatischen Apparate des Darmes frei."

Steffen Mackencie's Fall betrifft einen 10jährigen Knaben, der sonst ganz gesund war und vor drei Monaten mit hochgradiger Anämie, Mattigkeit, Kopfschmerzen und Uebelkeiten erkrankte. Bei der Aufnahme fand man ausser der Anämie mässige Hypertrophie des Herzens, systolische Geräusche am Herzen, Pulsiren der Carotiden, keine Milzvergrösserung, keine wesentlichen Vergrösserungen der Lymphdrüsen, eitrigen Ausfluss aus dem Ohr, Dilation der Pupillen, retinale Blutungen, im Blut zahlreiche Mikrocythen, vereinzelte Poikilocythen. — Im Verlaufe traten öfter Blutungen aus Nase und Zahnfleisch ein, ab und zu Fieberanfälle; nach 23 Tagen ging das Kind an allgemeiner Schwäche zu Grunde. Bei der Obduction fand sich „Hochgradige Anämie, aber keine grose Abmagerung. Das Unterhautzellgewebsfett ist eigenthümlich gelb. Das Herz mässig activ erweitert, die Herzklappen normal, das Herzfleisch fettig degenerirt, keine Erkrankung des Rückenmarks."

Auf Elben's Abtheilung wurde ein 3jähriges anämisches Mädchen mit den Zeichen eines mässigen Bronchialkatarrhs aufgenommen. Am folgenden Tage bemerkte man an der Innenfläche der Wange ein grosses Nomageschwür, welches ausgekratzt und mit dem Paquelin gebrannt wurde. Der Erfolg war sehr gut, die Wunde reinigte sich und fing an zu heilen. Trotzdem stellten sich bei gutem Appetit grosse Schwäche und Hinfälligkeit ein. Die genaue Untersuchung ergab Leber- und Milzschwellung und legte den Verdacht auf Leukämie oder Pseudoleukämie nahe; von einer Blutuntersuchung, die zuerst vergessen war, musste später aus äusseren Gründen Abstand genommen werden. Nach 15 Tagen erlag das Kind einer Pneumonie. Die Section ergab ausser Anämie zahlreiche lobuläre Pneumonien in beiden Lungen; enorme Schwellung von Milz und Leber, bedeutende Vergrösserung und starken Blutreichthum der Bronchial-, Portal- und Mesenterialdrüsen; die Spongiosa des Brustbeins war normal. Schüppel, dem die Organe zur genaueren Untersuchung vorlagen, fand normale Herzmusculatur, zahlreiche kleine Lymphome in der Leber, auch in den Nieren, deren Epithel körnig

1) L. Somma, Sull' anemia splenica infantile. Archivio di Patologia infantile. Gennaio 1884, Fasc. 1°.

getrübt und geschwollen war, Anhäufungen von Lymphkörperchen, mässige Anzahl von Mikrocyten in der Milzpulpa, Durchsetzung der Lymphdrüsen mit Blutkörperchen, die lymphatischen Apparate des Darmes frei — und fasste den Fall als perniciöse Anämie auf mit Hyperplasie der blutbildenden Apparate (Milz, Lymphdrüsen), wobei aber die Darmschleimhaut normal geblieben war.

Kjellberg beschreibt einen Fall bei einem 5 jährigen Knaben, der bis vor ungefähr vier Wochen völlig gesund gewesen war. Er erkrankte plötzlich mit Kopfschmerzen, Mattigkeit und sich steigernder Blässe. Nachts scheinbar Fieber, Schweiss, Erwachen mit grellem Aufschreien und Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Am 4. Tage plötzlich ein wenige Minuten dauernder Anfall von Bewusstlosigkeit mit Opisthotonus, stierem Blick und blauen Lippen, der sich nicht wiederholte. Trotz gutem Appetit Zunahme der Blässe und Abnahme der Kräfte, Dyspnoe bei der geringsten Bewegung. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wurde zunächst ein Furunkel an der linken Backe constatirt, bei dessen Incision eine starke Blutung erfolgte. Die weitere Untersuchung ergab hochgradige Blässe, anämische Geräusche über dem Herzen und den Halsgefässen, vermehrte Pulsfrequenz, retinale Blutungen, Petechien in der Bauchhaut und an den Beinen, eine Verminderung der rothen Blutkörperchen auf 900 000 auf 1 cmm. Die Temperatur schwankte zwischen 38,0 und 39,2. Die rothen Blutkörperchen nahmen in den nächsten Tagen rapide ab, am 4. Tag 767 000, am 9. Tag 571 000 auf 1 cmm, der Knabe wurde immer schwächer und starb am 10. Tage. Bei der Section fanden sich ausser hochgradiger Anämie Blutungen im Kleinhirn, in den Pleuren, Lungen, Pericard, Peritoneum, Magenschleimhaut, fettige Degeneration der Herzmusculatur, der Epithelien der Nieren, starke Pigmentirung der solitären Follikel in Colon und Dünndarm, desgl. der Peyer'schen Plaques, keine Milz- oder Lebervergrösserung.

Vergleicht man die Beobachtungen aus der Literatur, so sieht man sofort, dass Elben's Fall eine Sonderstellung einnimmt durch die bedeutende Schwellung von Milz, Leber und Lymphdrüsen und durch die Bildung der kleinen Lymphome; es ist nicht recht klar, weshalb Schüppel hier perniciöse Anämie annahm, umsoweniger, da eine Blutuntersuchung zu Lebzeiten nicht vorgenommen war.

Die anderen Fälle entsprechen vielfach einander und liefern zusammen ein Bild, dessen Hauptsymptome folgende sind: Die sofort ins Auge fallende bedeutende Blässe, die Mattigkeit und Schwäche, die Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates, das Fieber, die retinalen sowie Haut- und Schleimhautblutungen, die Helligkeit des Blutes, die Verminderung und Formveränderung der rothen Blutkörperchen, — ferner die Veränderungen an der Leiche, die bedeutende allgemeine Anämie, die fettige Degeneration der Herzmusculatur, Blutungen in verschiedenen Organen.

Ausserdem giebt Quincke beim Sectionsbefund mässigen Hydrops der serösen Höhlen an. Bei Steffen Mackencie ist bei Lebzeiten mässige Hypertrophie, bei der Autopsie mässige active Erweiterung des Herzens verzeichnet, und bei Kjellberg finden wir noch angegeben Dyspnoe, Blutungen in serösen Häuten und Schleimhäuten, fettige Degeneration des Nierenepithels, sowie abgelaufenen Katarrh im Colon und Dünndarm.

In den skizzirten Rahmen passt unser Fall vollkommen hinein, ich erinnere nur an die allgemeine Blässe, die Hinfälligkeit, die bedeutende Abnahme der rothen Blutkörperchen u. A. Die sich ergebenden Abweichungen will ich kurz besprechen.

Zunächst muss ich es lebhaft bedauern, dass die ophthalmoskopische

Untersuchung verabsäumt wurde, die Diagnose hätte durch einen positiven Befund noch erheblich gestützt werden können.

Auffallend ist es, dass trotz wiederholter genauer Untersuchung nie anämische Geräusche über dem Herzen gehört wurden. Immermann macht diese Geräusche abhängig von einer unzureichenden Function der Papillarmuskeln, und diese wieder hat ihren Grund sowohl in der schlechten Beschaffenheit des Blutes, als hauptsächlich in den pathologischen Veränderungen der Papillarmuskeln selbst (Atrophie, fettige Degeneration). Wenn man nun bedenkt, dass die mikroskopische Untersuchung der Herzmusculatur überall normale Verhältnisse ergeben hat, so könnte man diesen negativen Befund vielleicht zum Theil wenigstens verantwortlich machen für das Ausbleiben der anämischen Geräusche.

Fieber war eigentlich kaum vorhanden, nur an wenigen Tagen betrug die Temperaturerhöhung bis 38,2.

Petecchien in der Haut, sowie Blutungen aus Schleimhäuten wurden nicht beobachtet.

Die rothen Blutkörperchen erwiesen sich im Leben in ihrer Gestalt völlig normal, weder auffallend kleine, noch verschieden geformte Zellen waren zu sehen. Die geringen Veränderungen im Leichenblut sind wohl mehr zufälliger Natur.

Blutungen in den Organen konnten wir bei der Autopsie nicht constatiren.

Wie Kjellberg haben wir Blutungen in serösen Häuten zu verzeichnen, ebenso besteht körnige Trübung und fettige Degeneration der Epithelien der Harncanälchen, auch sind die Zeichen des abgelaufenen Darmkatarrhs vorhanden.

Der geringe seröse Erguss im Abdomen und linken Pleuraraum deckt sich mit der Angabe von Quincke. Abgesehen von Elben geben die übrigen Beobachter normale Verhältnisse bei Milz und Leber an; dasselbe gilt von den Lymphdrüsen, nur Steffen Mackencie spricht von „keiner wesentlichen Vergrösserung der Lymphdrüsen" im Leben — bei der Autopsie ist hierüber im Referat leider nichts erwähnt. In unserm Fall ist die Milz beträchtlich vergrössert und befindet sich im Zustand zelliger Hyperplasie, das mikroskopische Bild zeigt Aehnlichkeit mit Elben's Fall. Da die Milz sehr weit nach hinten lag, so war ihre Vergrösserung bei Lebzeiten nicht zu constatiren.

Die Lymphdrüsen sind sämmtlich von dunkelrother Farbe, succulent, zum Theil gering geschwellt.

Die Leber ist im Zustand mässiger Verfettung, leicht über die Norm vergrössert.

Ueber das Knochenmark, welches in der perniciösen Anämie der Erwachsenen vielfach eine so grosse Rolle spielt, finde ich nur bei Elben eine kurze Notiz dahin lautend, dass die Spongiosa des Brustbeins normal ist; die übrigen Beobachter machen hierüber keine Angaben. Bei dem jugendlichen Alter unseres Kindes lässt sich das Knochenmark leider nicht verwerthen, da es sich so wie so noch als rothes Mark präsentirt; auch auf das Vorhandensein von kernhaltigen rothen Blutkörperchen, die man als ein Zeichen der bestehenden Krankheit anführen könnte, darf man nicht zuviel Gewicht legen, seitdem Bizozzero den Nachweis geliefert hat, dass kernhaltige rothe Blutkörperchen sich auch unter physiologischen Verhältnissen im rothen Knochenmark finden. Es sind weitere Untersuchungen über das Knochenmark älterer an perniciöser Anämie gestorbener Kinder abzuwarten.

Kurz zusammengefasst ist das Bemerkenswertheste in unserem Fall das Fehlen der anämischen Herzgeräusche, die bedeutende Vergrösserung der Milz, sowie die wenn auch nur geringe Betheiligung der Lymph-

drüsen. Die ätiologischen Verhältnisse sind gerade so dunkel wie in den anderen Fällen. Ich glaube nicht, dass man dem zu Anfang des Spitalaufenthalts durchgemachten Darmkatarrh eine wesentliche Bedeutung beilegen darf, da die Entzündung nur von geringer Dauer war und unter der geeigneten Behandlung bald zurückging.

In allen angeführten Beobachtungen — auch aus Somma's kurzen Worten entnehme ich das — führte die Krankheit in kürzerer oder längerer Zeit zum Exitus letalis, zweimal durch intercurrente Krankheiten, im Uebrigen durch allgemeine Schwäche. In Quincke's Fall trat eine vorübergehende Heilung von ca. $^5/_4$ Jahren ein, doch erwies sich beim zweiten Aufenthalt im Krankenhaus die Therapie ebenso ohnmächtig wie in den übrigen Fällen.

Etwas Charakteristisches füs das kindliche Alter bietet die perniciöse Anämie nicht, sie entspricht durchaus der bei Erwachsenen beschriebenen Krankheit, was sich durch weitere Beobachtungen noch prägnanter herausstellen wird; wir können daher Kjellberg nur Recht geben, wenn er sagt, „dass die perniciöse Anämie unter demselben Bilde im Kindesalter sowie bei älteren Personen erscheint“.

5.

Zur Casuistik der Dysphagie bei Kindern in Folge von Erkrankungen der Bronchialdrüsen.

Von

Dr. Anton Tschamer,
Docent an der Universität in Graz.

Dysphagie bei Kindern in Folge von Bronchialdrüsenerkrankungen wurde bisher sehr selten beobachtet. Obwohl zugegeben wird, dass Compressionen des Oesophagus bei Kindern vorkommen können (Barthez und Rilliet, Weinlechner, Widerhofer), so führen die betreffenden Autoren doch keine einschlägigen selbstbeobachteten Fälle an.

Dr. Körner[1]) führt in seiner sehr sorgfältigen Arbeit über diesen Gegenstand unter 11 gesammelten und zusammengestellten Fällen nur 3 bei Kindern beobachtete Fälle an — und zwar:

1. 10jähr. K. Schluckbeschwerden einen Monat vor dem Tode beginnend, schwanden vor der letzten Krankheit. Die ersten Bissen jeder Mahlzeit scheinen dem Patienten in der Kehle stecken zu bleiben, die weiteren gingen glatt durch. Dauer 1 Monat. Tod durch Meningitis basilaris. Obduction: Im Oesophagus fand sich in der Höhe der Bifurcatio tracheae eine längs verlaufende Ulceration, welche durch 2 Löcher mit einer zum Theil vereiternden Bronchialdrüse communicirte. (Ogies Ward, Transact of the path. soc. Vol. II. p. 208.)

2. 18 Monate altes K. Da der Fall nur ¾ St. vor dem Tode zur Beobachtung kam und auch unbekannt war, ob schon früher Schlingbeschwerden bestanden, will ich denselben nicht näher anführen. (Hofmokl, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. IV. 1883. S. 81.)

3. 6jähr. Mädchen, welches eine alte, durch Trinken von Laugenessenz entstandene Oesophagusstrictur hatte, die jedoch soweit erweitert wurde, dass die Kranke gut essen konnte. Die Kranke wurde später

1) Deutsches Archiv f. klin. Medic. Bd. 37.

tuberculös und im Verlaufe dieser Krankheit wurde auch das Schlingen schlechter, bis es endlich ganz unmöglich wurde. Eine wiederholte Untersuchung mit der Kinderschlundsonde Nr. 12 ergab für die Durchgängigkeit dieser dicken Sonde keine erheblichen Widerstände. Die Sonde passirte ganz leicht die Speiseröhre und gelangte in den Magen; und dennoch konnte die Kranke kaum etwas Wasser hinunterbringen und musste deshalb künstlich genährt werden. Die Kranke starb in Folge allgemeiner Tuberculose und die Section constatirte nebst allgemeiner Tuberculose der Lungen, dass die narbigen Stellen des einst stricturirten und künstlich dilatirten Oesophagus von vielen verkästen, harten, tuberculösen Lymphdrüsen derart comprimirt war, dass wohl eine dicke Bougie, aber nicht ein Bissen diese Stelle passiren konnte. Die darüberliegende Partie des Oesophagus war etwas dilatirt, die Musculatur daselbst sehr atrophisch. (Hofmokl, eodem loco.)

Das seltene Vorkommen der Dysphagie bei Kindern, die nur kurze Beobachtungsdauer der eben angeführten Fälle rechtfertigen wohl die Veröffentlichung des folgenden Falles, der mit Unterbrechungen vom 27. April 1885 bis 10. Mai 1887 in Beobachtung stand.

Christine Sch., 4 Jahre alt, Brauergehilfens Tochter, wurde die ersten 7 Wochen nach der Geburt an der Mutterbrust genährt. Aber schon während dieser Zeit, wie auch später während der künstlichen Ernährung, hat das Kind häufig an Magen- und Darmkatarrhen gelitten. In den ersten Jahren seien auch häufige und lange dauernde Bronchialkatarrhe vorausgegangen. Seit einem Jahre habe sie häufig nach eingenommener Nahrung erbrochen, in letzterer Zeit trat aber nach jedesmaliger, selbst nur flüssiger Nahrungsaufnahme Erbrechen ein. Das Kind sei nie recht kräftig gewesen, war aber dabei immer lustig und heiter. Nur jetzt spiele es nicht mehr gern und liebe die Einsamkeit. Die Eltern sind gesund, ein Bruder angeblich rachitisch.

Bei der Aufnahme bot das Kind folgenden Befund: Pat. stark abgemagert, nur 9,07 kg schwer. Hautfarbe blass, fahl, Gesichtsausdruck leidend, weinerlich. Thorax flach. Geringgradige Auftreibung der Rippenknochen und Knorpelenden. An der linken Thoraxhälfte auffallend stark ausgedehnte Venen, durch die Haut bläulich durchschimmernd. Die Lymphdrüsen am Halse und Nacken nur wenig, in inguine stärker geschwellt. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt mit Ausnahme eines rauhen Respiriums beiderseits nichts Abnormes. Das Herz nicht vergrössert. Herzstoss im 4. Intercostalraum etwas nach innen von der Mamillarlinie. Herztöne laut, rein, ebenso in den grossen Gefässen. Bauch muldenförmig eingefallen, weich, das Epigastrium und linke Hypochondrium tief eingesunken. Die Lippen etwas cyanotisch. Zunge belegt, Rachen blass, die Wirbelsäule normal gebogen, nirgends druckempfindlich. Temp. 37° C. Puls 124. Stuhl erfolgt nie ohne Nachhilfe.

Der sich zunächst noch vor der Sondenuntersuchung aufdrängende Gedanke an eine narbige Strictur in Folge Genusses ätzender Substanzen musste fallen gelassen werden, da von der Mutter derselbe absolut in Abrede gestellt wurde und auch keine Erscheinungen vorausgegangen waren, die auf eine corrosive Oesophagitis hätten schliessen lassen.

Massgebender aber, als die oft unverlässlichen Angaben der Angehörigen, war die Sondenuntersuchung, welche zeigte, dass man es nicht mit einer narbigen Strictur des Oesophagus zu thun hatte.

Zur Untersuchung wurde eine ziemlich dicke (entsprechend einer Bougie Nr. 15) Kautschukröhre verwendet. Dieselbe wurde auch später bei der künstlichen Ernährung beibehalten.

Die Untersuchung des Oesophagus mit dieser Schlundröhre zeigte, dass das Hinderniss ziemlich tief im Oesophagus gelegen war, beiläufig

in der Höhe des 7.—8. Rückenwirbels. Der Ort der Verengerung resp. des Hindernisses hätte wohl für eine narbige Strictur gesprochen; denn diese Stricturen kommen nach Rokitanski ausser im Pharynx hinter dem Ringknorpel vorzugsweise in der Nähe der Cardia vor. Allein die relative Leichtigkeit, mit der die doch ziemlich dicke Schlundröhre von aussen mit der Hand vorgeschoben in den Magen gelangte, musste eine narbige Strictur ausschliessen; denn bei dieser hochgradigen functionellen Stauung der Deglutition, wobei selbst flüssige Nahrung regurgitirte, hätte eine narbige Strictur dem Einführen der Schlundröhre doch ein gewaltigeres Hemmniss gesetzt, oder vielmehr dasselbe unmöglich gemacht. Es musste daher an ein auf die Speiseröhre drückendes Hinderniss gedacht werden, welches wohl durch den Druck der Schlundröhre überwunden oder zum Ausweichen gebracht werde, nicht aber durch die Kraft der Oesophagusmusculatur.

Vor der Erörterung der Natur dieser Stenosirung möge nur kurz der weitere Verlauf der Krankheitserscheinungen, die sich während des ersten fast drei Monate dauernden Aufenthaltes des Kindes im Spitale zeigten, geschildert werden. Ein Referat über die täglichen Veränderungen würde zu einförmig erscheinen, da der Zustand nur wenig Abwechselung bot.

Milch oder leere Suppe, die dem Kinde gereicht wurde, nahm dasselbe gierig, klagte beim Schlucken über keine Schmerzen, nur trank es sehr langsam und in kleinen Schlucken.

Beim Auscultiren längs des Oesophagus konnte nichts Besonderes eruirt werden. Trank das Kind nur sehr kleine Quantitäten Milch oder Suppe, so blieb die Nahrung darin; trank es gleich eine ganze Schale voll, so trat während des Trinkens einige Male Erbrechen auf. Das Kind trank eine bestimmte Quantität, erbrach dann und trank dann wieder, so dass es oft fünf- bis sechsmal erbrechen musste, bis es eine Schale voll ausgetrunken hatte. Aber auch von dem nach dem letzten Erbrechen Genossenen konnte nur wenig in den Magen gelangt sein, da nach einigen Stunden meist wieder Erbrechen eintrat, wobei die über der verengten Stelle des Oesophagus angestaute flüssige Nahrung herausbefördert wurde. Dass die Speiseröhre über der verengten Stelle erweitert war, bewies die Menge des Erbrochenen. Dass die Nahrung über der verengten Stelle angesammelt war, konnte man sich überzeugen, wenn man die Schlundröhre einführte. Bei der Einführung derselben, bevor sie die Verengerung passirte, drang immer durch dieselbe wie neben derselben die Nahrung aus der Mundhöhle heraus, wenn das Kind kürzere oder längere Zeit vorher selbst die Milch oder Suppe getrunken hatte, nie aber, wenn auch vorher die Nahrung durch die Schlundröhre eingegossen wurde. Die bei der Einführung der Sonde herausgekommene Nahrung hatte auch nicht die Eigenschaften eines erbrochenen Mageninhaltes, hatte keinen sauren, sondern einen fötiden Geruch, blaues Lacmuspapier wurde zwar roth gefärbt, Congopapier blieb aber unverändert. Ein gleicher Geruch war aus der Mundhöhle bemerkbar.

Hatte das Kind Abends etwas Nahrung genommen, so fand man häufig das Kopfkissen durchnässt, indem auch da die in der Speiseröhre gestaute Nahrung regurgitirte. Sass das Kind ruhig im Bette, behielt es viel länger die genommene Nahrung, als wenn es sich bewegte.

Besondere Kopf-, Hals- oder Körperbewegungen oder Drehungen, wie sie manchmal beschrieben werden bei Kranken, welche dieselben bei Hindernissen im Schlunde und Anfang der Speiseröhre beim Schlucken machten, um diese zu überwinden, wurden hier keine beobachtet.

Der Stuhl war nie von selbst erfolgt, derselbe bestand nur aus kleinen Skybalis. Später, als die Ernährung mit der Schlundröhre

regelmässiger durchgeführt wurde, kamen auch Stuhlentleerungen ohne Nachhilfe und in grösserer Menge.

Während der ganzen Zeit seines Spitalaufenthaltes hatte das Kind die Nahrung, die ihm durch die Schlundröhre eingegossen wurde, nie erbrochen; jene aber, die es selbst genommen, wurde manchmal behalten, andere Male wieder erbrochen. Am leichtesten gelang das selbstständige Schlucken selbst grösserer Mengen von Nahrung ohne nachheriges Erbrechen unmittelbar nach Einführung der Schlundröhre. Auf diese Beobachtung wurden wir auf folgende Weise geführt: Nach Eingiessung der Nahrung durch die Schlundröhre weinte das Kind immer und verlangte dieselbe ihm zum Essen zu geben. Wir gaben nach, und da sahen wir, dass jetzt auch eine volle Schale Milch getrunken werden konnte, ohne dass während des Trinkens schon, wie sonst, Erbrechen auftrat. Einige Male wurde daher nur die Schlundröhre eingeführt, dann wieder, ohne Nahrung einzugiessen, herausgezogen und darnach dem Kinde eine Schale Milch gereicht, welche dieselbe ganz gut in den Magen brachte, nur ein kleiner Theil blieb in der Speiseröhre über der verengten Stelle zurück.

Am 4. Mai, also acht Tage nach der Spitalsaufnahme, klagte das Kind über Ohrenschmerzen, die am nächsten Tage schon wieder verschwanden, bekam etwas Fieber, 38° C., das Nachmittags immer exacerbirte, 39° C.; es trat eine folliculäre Tonsillitis auf, die nach vier Tagen zurückging, das Fieber dauerte fort, es stellte sich Husten ein; das Exspir. über der linken Lunge sehr scharf, unter der Scapula die Stimme verstärkt. Nächsten Tag auch links rückwärts unter der Scapula das Athmen bronchial.

Am 10./V. wieder fieberfrei und am folgenden Tage das Athmen vesiculär. Von dieser Zeit an bis zur Entlassung war das Kind stets fieberfrei.

Am 13./V. bei der Nachmittagsvisite gab das Kind an, nicht schlingen zu können. Der Assistent, der wohl an die Möglichkeit einer spastischen Contraction des Oesophagus dachte, verordnete Chloralhydrat 1 g pro die. Die Chloralhydratbehandlung liess ich durch acht Tage beibehalten. Sie hatte aber auf den krankhaften Process keinen Einfluss. Das Erbrechen trat in gleicher Weise wie vordem auf.

Am 21./V. traten Rasselgeräusche in den Bronchien auf, die durch sechs Tage in verschiedenem Masse anhielten, dabei war wenig Husten.

Das Kind hat während der ersten sechs Wochen seines Spitalsaufenthaltes noch an Gewicht verloren, es wog am 10. Juni nur 8,80 kg.

Während des Spitalsaufenthaltes trat auch zweimal eine nicht hochgradige Coryza auf, deren Entstehen man sich wohl leicht erklären konnte. Beim Erbrechen wurden die in der Speiseröhre angestauten, zersetzten Nahrungsmittel auch oft durch die Nase geschleudert, wodurch die Coryza auf mechanischem Wege oder in Folge Infection der Nasenschleimhaut durch die in der zersetzten Nahrung enthaltenen Mikroorganismen erzeugt wurde. In letzterer Zeit wurde das Erbrechen der selbst genossenen Nahrung, die schon in eingekochter Suppe, Milch mit Eidotter, feingeschnittenem gebratenen Fleische in der Suppe und selbst Semmeln bestand, seltener. Das Kind wurde daher auf Wunsch der Mutter am 22. Juli 1885, 10,30 kg schwer, entlassen. Das Kind war in letzter Zeit wieder heiter geworden und hatte häufig gesungen.

Vor der Besprechung der hier angewendeten therapeutischen Massregeln sollen noch die Momente erörtert werden, welche die Diagnose der Erkrankung, also die Natur der Stenosirung des Oesophagus klar oder wenigstens wahrscheinlich machten. Wie schon oben erwähnt, musste in Folge der anamnestischen Daten, sowie namentlich in Folge der durch die Sondenuntersuchung gewonnenen Anhaltspunkte eine

narbige Strictur des Oesophagus ausser Betracht kommen, desgleichen eine congenitale Stenose, weil ja das Kind durch drei Jahre keine Beschwerden zeigte und dieselben erst in seinem 4. Lebensjahre auftraten.

Spastische Zustände des Oesophagus als Ursache der Dysphagie anzunehmen ging auch nicht, da die Verengerung der Speiseröhre eine andauernde war, und nicht bloss vorübergehend, anfallsweise auftrat. Es waren auch sonst keine Erscheinungen vorhanden, die annehmen liessen, diesen Zustand als auf neröser Basis entstanden erklären zu können. Auch die erfolglose Chloralhydratbehandlung sprach gegen diese Annahme.

An eine Compression des Oesophagus durch einen Congestionsabscess konnte nicht gedacht werden, da bei der sorgfältigsten Untersuchung der Wirbelsäule eine Erkrankung derselben nicht gefunden wurde. Krebs der Speiseröhre musste bei dem Alter des Kindes und der langen Dauer der Krankheit von vornherein ausgeschlossen werden. Desgleichen war für ein Aortenaneurysma nicht der geringste Anhaltspunkt gegeben.

An einen Tractionsdivertikel war hier nicht zu denken, ebenso konnte auch ein Pulsionsdivertikel, abgesehen von der diesem ungewöhnlichen Lagerung der Compressionsstelle, schon durch die Ergebnisse, die die Sondenuntersuchung lieferte, ausser Frage kommen.

Beim Einführen der Sonde stiess man in der bestimmten Tiefe auf den Widerstand, der sich in den meisten Versuchen einfach durch etwas verstärktes Vorschieben der Sonde überwinden liess. Einige Male ging die Einführung doch nicht so leicht von Statten. Man musste die Sonde oft längere Zeit verschieden drehen, bis es gelang, dieselbe in den Magen vorzuschieben; niemals aber war es nöthig, zum Gelingen der Einführung die Sonde wieder zurückzuziehen, was doch hätte geschehen müssen, wenn man in einen Divertikel die Sonde eingeschoben hätte. Ferner war es eigenthümlich, dass beim Herausziehen der Schlundröhre ein scheinbar grösserer Widerstand zu überwinden war als beim Einführen. Man hatte das Gefühl, als ob die Röhre umklammert zurückgehalten werde. Man könnte sich diesen Vorgang in der Weise vorstellen, dass beim Einführen der Sonde die in dem lockeren Zellgewebe eingebettete und durch die vergrösserten Drüsen gedrückte oder seitlich verschobene Speiseröhre durch die eingeschobene Schlundröhre noch mehr seitwärts gedrängt wurde, und so bei der Verschiebbarkeit derselben einen relativ geringen Widerstand der Röhre setzte, während beim Herausziehen der Röhre der Oesophagus sich wieder seiner normalen Lagerung näherte und dadurch der ursprüngliche Druck der vergrösserten Drüsen auf die Speiseröhre und mittelbar auf die Schlundröhre sich deutlicher fühlbar machte.

Dafür, dass selbst die vergrösserten Lymphdrüsen durch die Einführung der Schlundröhre etwas verschoben wurden, würde der Umstand sprechen, dass das Kind nach Einführung der Sonde auch selbstständig grössere Mengen von Nahrung in den Magen bringen konnte.

So gelangte man per exclusionem dahin, dass es sich in diesem Falle um eine Dysphagie, bedingt durch Compression des Oesophagus durch vergrösserte Lymphdrüsen, handle. Dass diese Drüsenhypertrophie nicht durch Syphilis bedingt war, konnte aus dem Mangel jeder syphilitischen Affection der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, an die sich ja solche Drüsentumoren anschliessen, auch ausgeschlossen werden.

Es blieb daher schliesslich nur übrig, diese vergrösserten, geschwellten intrathoracischen Drüsen als auf sogenannter scrophulöser Basis erkrankte Drüsen anzusehen. Die Gelegenheit zu dieser Erkrankung war gegeben durch die mangelhafte Ernährung des Kindes im 1. Lebensjahre, durch die vorausgegangenen, sich häufig wiederholenden und lange dauernden Bronchialkatarrhe, die ja immer mit einer secun-

dären hyperämischen oder entzündlichen Schwellung der benachbarten Bronchialdrüsen gepaart sind, welche, wenn sie nicht nach Aufhören der veranlassenden Ursache wieder zu ihrem Normalzustande zurückkehren, schliesslich zur Hypertrophie und den weiteren Veränderungen der Drüsen führen.

Für die Annahme einer Compression der Speiseröhre sprachen weiter folgende Erwägungen: Nach Widerhofer (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Krankheiten der Bronchialdrüsen), der die intrathoracischen Lymphdrüsen einem specielleren anatomischen Studium unterzog, werden längs dem Oesophagus und namentlich in seinem unteren Bruchstücke neben ihm und auf ihm oblonge grössere und im Zellgewebe hinter ihm eingestreut zwischen Aorta, Azygos und Ductus lymphaticus sehr winzige Drüsen gefunden.

Berücksichtiget man weiter die bei der Aufnahme des Kindes notirten auffallend erweiterten Venen an der linken Thoraxhälfte, so muss an eine Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes, also an eine Compression der das Blut abführenden Venen gedacht werden. Das venöse Blut der linken Thoraxhälfte wird durch die Vena hemiazyg., welche am 7. oder 8. Brustwirbel hinter der Aorta nach rechts geht, um sich mit dem Azygos zu verbinden, fortgeführt.

Wir haben oben gesehen, dass das Hinderniss in der Speiseröhre in der Höhe des 7.—8. Brustwirbels sich befand.

Es liegt daher sehr nahe, für beide Zustände, für die Compression des Oesophagus wie für die Compression der das venöse Blut der linken Thoraxwand wegführenden Vene, eine gemeinschaftliche Ursache anzunehmen, die also hier auf vergrösserte Lymphdrüsen zurückzuführen wäre.

Die Therapie bestand in zwar anfangs sehr unregelmässig durchgeführter Eingiessung der Nahrung durch die Schlundröhre, Verabreichung von Leberthran und den Kapesser'schen Einreibungen mit grüner Seife längs der Brustwirbelsäule. Zu diesen Einreibungen wurde ich veranlasst durch die günstigen Resultate, die ich bisher bei Einreibungen mit Sapo viridis erzielte. (Bei einem 14jährigen Mädchen, das an der linken Halsseite ein überfaustgrosses Drüsenpacket besass, war im Verlaufe von zwei Monaten durch die Einreibungen mit Sapo viridis eine vollständige Rückbildung erfolgt. Das Mädchen starb zwei Jahre darnach an allgemeiner Tuberculose.)

Die Patientin, am 22. Juli entlassen, wird am 9. October wieder ins Spital gebracht. Seit der Entlassung behielt sie angeblich 3 bis 4 Tage jede Nahrung, hierauf erbrach sie wieder jede Nahrung. Hier und da erbrach sie die eine Mahlzeit, die andere wieder nicht. Seit acht Tagen erbricht sie Alles, was sie nimmt. Körpergewicht 8,75 kg. Da der Verlauf der Krankheit, sowie die Behandlungsweise sich gleich blieb, werden nur besondere Erscheinungen, die während des Spitalsaufenthaltes auftraten, erwähnt.

17./X. Die Respiration links rückwärts unten viel lauter hörbar als rechts.

25./X. Nachts einige Male locker gehustet, H. L. unten spärliche grossblasige Rasselgeräusche. 29./X. Auch rechterseits Rasselgeräusche.

2./XI. Die Bronchien wieder frei.

Vom 8./XI.—17./XI. kann Pat. ganz gut die Nahrung, bestehend aus eingekochter Suppe, Milch mit Eidotter, selbst nehmen, ohne zu erbrechen, daher die Eingiessungen unterblieben. Zugleich ist die gute Laune der Pat. zurückgekehrt. Am 16./XI. ist Pat. aufgestanden.

Am 17./XI. Abends während des Essens alles Eingenommene erbrochen unter der Angabe „ich bringe es nicht hinunter". Beim Athmen ein leises tracheostenotisches Geräusch hörbar. Seit 17./XI. wieder kein Erbrechen.

Am 29./XI. erbrochen. Darauf nur die Sonde eingeführt und wieder herausgenommen, ohne einzugiessen, die hierauf selbst genommene Nahrung wieder behalten.

Am 1./XII. 1885 gebessert, 12,00 kg schwer, entlassen.

Am 12. Mai 1886 wird Pat. wieder im Spital aufgenommen. Seit der Entlassung habe sie sich wohl befunden, nur hier und da erbrochen. Seit acht Tagen behält sie fast keine Nahrung mehr.

Hier sollen auch nur jene Erscheinungen hervorgehoben werden, die bei den früheren Aufnahmen nicht vorhanden waren. Percussionsschall R. H. etwas kürzer, Respiration daselbst verschärft. Die Endphalangen der Finger kolbig aufgetrieben. Körpergewicht 9,85 kg.

Am 28./V. traten wieder leichte tracheostenotische Erscheinungen auf. Am 25./VI. wird das Kind 12,25 kg schwer wieder entlassen.

Am 19./III. 1887 wurde das Kind zum vierten Male ins Spital gebracht. Nach der Entlassung im Juni 1886 soll Pat. bis Weihnachten nie erbrochen haben. Seit Weihnachten begann sie wieder zu erbrechen und das Erbrechen nahm seitdem immer mehr zu. Pat. stark abgemagert. Die Respiration unter der linken Scapula verschärft, Stimmfremitus daselbst verstärkt. Die letzten Phalangen der Finger trommelschlägelartig aufgetrieben.

Am 24./III. bekommt Pat. beim Liegen öfters plötzlich auftretende Hustenanfälle, die sich in den folgenden Tagen wiederholen.

Am 6./VI. Schnupfen, Bindehautkatarrh, Husten, Rasseln in beiden Lungen, Fieber, T. 39 ° C.

Am 7./IV. Morgens T. 37,3 ° C.; Abends 39,1 ° C.

Am 8./IV. Morgens T. 38,0 ° C., Abends 39,7 ° C. Der Rachen, weicher und harter Gaumen röthlich gefleckt.

Am 9./IV. Morgens T. 39,5° C., Abends 40,0 ° C. Hinter den Ohren und am Gesicht fleckige Röthe. Zugleich rückwärts unter der linken Scapula Percussionsschall dumpf, bronchiales Athmen. Das Masernexanthem, das nur spärlich auftritt, verbreitet sich am nächsten Tage über den ganzen Körper, verschwindet aber ganz nach weiteren zwei Tagen.

Pat. kann nur in fast sitzender Stellung athmen. Das Gesicht cyanotisch. Pat., die seit einiger Zeit schon nicht mehr erbrochen hat, erbricht jetzt zum grossen Theile jede Nahrung. Sehr fötider Geruch aus dem Munde, die Sputa copiös, nicht blutig, aber sehr übelriechend. Temperatur wechselnd 38—39 ° C.

Am 18./IV. auch Nachts unter der Scapula consonirendes Rasseln, am 22./IV. auch bronchiales Athmen.

20./IV. Klagen über Ohrenschmerzen. Sonst schläft das Kind sehr viel.

Vom 18./IV. bis 25./IV. wird keine Nahrung, sondern nur Nährclystiere gegeben.

Am 28./IV. rechts Otorrhoe.

Am 29./IV. Pat. fieberfrei. Die Infiltration der Lungen beiderseits gelöst. Nur etwas lockerer Husten, die Sputa nicht mehr übelriechend, auch der Geruch aus dem Munde weniger stinkend.

Pat. nimmt wieder selbst Nahrung, erbricht hier und da etwas und wird auf Verlangen der Mutter am 10./V. noch sehr abgemagert und schwach entlassen.

Ueber den weiteren Verlauf kann ich nur das von der Mutter, die ich darüber später ausholte, Angegebene berichten. Das Kind habe sich allmählich wieder etwas erholt, sei herumgegangen, lustig gewesen, habe Milch und Kaffee getrunken und täglich zwei Kipfeln gegessen. Selten stellte sich Erbrechen ein. Der Stuhl kam von selbst, nur war er immer sehr hart. Das Kind habe immer etwas gehüstelt. In den

letzten 14 Tagen sei der Husten stärker geworden, die Pat. habe viel ausgehustet, oft den ganzen Mund voll Eiter ausgespuckt, gegen das Ende, wo sie nicht mehr husten konnte, seien noch immer durch Erbrechen feste Kugeln, wie sich die Mutter ausdrückte, ausgeworfen worden. Dabei sei das Kind blau im Gesichte gewesen und die Adern an den Armen seien stark angeschwollen. Der Ohrenfluss dauerte bis zum Tode, der am 13. Juli 1887 erfolgte, fort.

Recapituliren wir noch einmal in kürzen Zügen die hauptsächlichsten Erscheinungen, so erhalten wir folgendes Bild:

Bei einem schwächlichen drei Jahre alten Kinde, das im ersten Lebensjahre an Magen- und Darmkatarrhen, in den folgenden an häufig recidivirenden Bronchialkatarrhen laborirte, stellt sich Erbrechen ein nach der Nahrungsaufnahme und Unvermögen, selbst flüssige Nahrung in den Magen zu bringen. Mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung währt dieser Zustand durch drei Jahre. Es stellen sich im Verlaufe der Krankheit ausser der Dysphagie Circulationsstörungen, Stauungen des Blutes in der linken Thoraxwand und selbst an den Oberextremitäten (die kolbenförmig aufgetriebenen Endphalangen der Finger), weiter Druckerscheinungen von Seite der Bronchien (tracheostenotische Erscheinungen, Athemnoth in liegender Stellung, plötzliches Auftreten von Hustenanfällen, vielleicht abhängig von Nervendruck) ein. Die häufig wiederkehrenden Katarrhe, die Entzündungen der Lunge, die wohl nur als von den erkrankten Drüsen abhängige consecutive entzündliche Vorgänge betrachtet werden können: alles dies gehörig gewürdigt, macht es im hohen Grade wahrscheinlich, wenn nicht gewiss, dass die Dysphagie durch Compression von Seite vergrösserter, verhärteter Lymphdrüsen hervorgerufen wurde.

Ob die von der Mutter erwähnten festen Kugeln, die das Kind gegen sein Ende durch Erbrechen entleerte, auf Bruchstücke sequestrirter und in einen Bronchus oder den Oesophagus durchgebrochener verkäster Drüsen zurückzuführen sind, lässt sich ohne Untersuchung derselben oder ohne Sectionsbefund wohl nicht entscheiden.

Ich muss mich daher begnügen, den Fall einfach, wie er beobachtet wurde, der Oeffentlichkeit zu übergeben, da er auch so einiges Interesse bieten dürfte.

Recension.

Ueber Schülerepidemien. Beobachtungsresultate nebst Vorschlägen zur Verhütung und Verhinderung der Weiterverbreitung derselben. Von med. und chir. Dr. Josef Rychna, Hausarzt des k. k. Theresianischen adligen Damenstiftes am Hradschin. Mit fünf Tabellen und einer Karte. Zweite Auflage. Prag 1887. Verlag von H. Dominicus. Preis 60 Pf.

Vf. berührt in seiner kleinen (72 S.) mit vielem Fleiss geschriebenen Brochüre einen wunden Punkt auf dem Gebiete der Schulhygiene. Wenn man dem Ausspruche Henoch's, dass die Schulen die Brutstätten der Infectionskrankheiten sind, mit welchem Ausspruche Vf. seine Arbeit einleitet, seine volle Zustimmung nicht versagen kann, so ist gewiss Aerzten wie Laien recht oft schon die Beobachtung aufgedrängt worden, dass in dieser Hinsicht viel gesündigt wird und zwar nicht nur von Seiten der Laien, sondern auch der Aerzte selbst. Es ist daher vorliegendes Büchelchen, das unter bescheidener Ausstattung viel Beherzigenswerthes enthält, einer allgemeineren Verbreitung werth. Freilich lässt sich nicht leugnen, dass die ernst gemeinten Vorschläge des Vf.'s, welchen eine strenge Consequenz nicht abzusprechen ist, wohl schwerlich sich überall werden durchführen lassen, da vor Allem eine ausreichende Controle hierzu nothwendig, aber nicht überall möglich ist.

Vf. behandelt in seiner einer zehnjährigen Beobachtung entstammenden Arbeit alle Infectionskrankheiten und überhaupt auch Krankheiten, welche durch die Schule verbreitet werden können, wie Cholera, Dysenterie, Mening. cerebrosp. etc. Recht lehrreiche Aufschlüsse werden über die Art und Weise der Verbreitung der Infectionskrankheiten gegeben. Diesen Beobachtungen schliessen sich dann weitere an über die Uebertragung, Incubationsdauer etc. an. Tabellen und eine Karte dienen zur leichteren Orientirung. Höhne.



